



ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich und **Wilhelm Roser,**
in Leipzig, in Marburg,

redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Zehnter Jahrgang.

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1869.

Inhaltsverzeichniss.



Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.

I. Ueber die Entstehung des ersten Herztones.

Nach Beobachtungen am Menschen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. O. Bayer in Leipzig.

Wer viel Gelegenheit gehabt hat, am Herzen die Ergebnisse der Auscultation mit dem Klappenapparate bei der Autopsie zu vergleichen, muss eingestehen, dass über die jeweilige nähere Beschaffenheit der Atrioventricularklappen unsere klinischen Vorstellungen, welche ja häufig genug nur aus den Auscultationsphänomenen entspringen können, auffallend oft von dem anatomischen Befunde abweichen, ohne dass wir doch bezüglich der Ventile an den arteriellen Ostien gleich vielen Differenzen begegnen. Und zwar widerfährt es uns vornehmlich bei noch schlussfähigen Klappen, dass wir ihre Textur, pathologisch oder normal, unserem Erwarten entgegengesetzt vorfinden. Allerdings basirten unsere Deductionen dann auf einem physiologischen Theorem, gegen welches zwar stets vereinzelte, seit den letzten Jahren aber vermehrte und besonders gewichtige Angriffe erhoben wurden*), — dass nämlich Schwingungen der Zipfelklappen conditio sine qua non für das Zustandekommen des systolischen Ventrikeltones seien.

---

*) Hierüber Geschichte und Literatur vergl.
Skoda, Abhandlung über Percussion u. Auscultation. Wien, 1864 und
Friedreich, Krankheiten d. Herzens (Virchow's Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie). Erlangen, 1867.
Als später erschienen ist nachzutragen:
Fräntzel (-Traube), Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insuff. der Aortenklappen. Berlin. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 44 und 45.
v. Dusch, Lehrbuch d. Herzkrankheiten. Leipzig, 1868.
J. Dogiel und C. Ludwig, Ein neuer Versuch über den ersten Herzton: Berichte der mathematisch-phys. Cl. der K. S. Gesellschaft der Wissenschaften. 1868, p. 59 und f.

Ich habe nun beobachtet, dass das Myocardium weit häufiger überzeugend nachweisbare pathologische Alterationen bietet, als bisher festgestellt ist, und dass mit seinem Verhalten die Erscheinungsweise des ersten Herztones natürlicher in Beziehung gebracht werden kann, als mit der Structur der hier in Frage kommenden Klappen.

Abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen wir schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge nicht nur das Vorhandensein überhaupt, sondern selbst die Art der Ernährungsstörungen des Herzmuskels zu constatiren pflegen, sind bekanntlich bereits eine Reihe acuter und chronischer Krankheiten namhaft gemacht worden, welche auf die feinere Textur des Herzens nicht ohne Einfluss bleiben. Nach meinen Untersuchungen enthält geradezu in der Mehrzahl aller Todesfälle infolge der verschiedensten Erkrankungen das Herz Primitivfasern, die durch undeutliche Querstreifung oder durch albuminöse Infiltration oder Fettmetamorphose oder reichlichere Pigmentablagerung oder durch Combination mehrerer dieser Zustände charakterisirt sind. Der Grad der Metamorphose innerhalb der einzelnen Elementartheile und die Verbreitung über das ganze Organ unterliegen freilich den beträchtlichsten Schwankungen. Selbstverständlich dürfen dergleichen Resultate nur in dem Falle als maassgebend betrachtet werden, wenn die Möglichkeit von Fäulniss-Wirkungen entschieden ausgeschlossen werden kann. — Einmal, was beiläufig wohl erwähnt zu werden verdient, fand ich Gelegenheit, schon 1 Stunde p. m. albuminöse Infiltration in der Herzmuskulatur nachzuweisen.

Welche Momente bereits vor mikroskopischer Prüfung die Anwesenheit der hier interessirenden molecularen Vorgänge wahrscheinlich machen können, ist bekannt. Dazu muss ich aber als sehr beachtenswerth hervorheben, dass ich mich von den histologischen Veränderungen mikroskopisch namentlich auch in vielen Fällen überzeugt habe, wo die vorherige makroskopische Beurtheilung durchaus keinen Anhalt zu einer derartigen Vermuthung gewährte.

Indem ich weiter die Beschaffenheit des Herzfleisches mit der Qualität des zugehörigen ersten Ventrikeltones verglich, stiess ich auf folgende Thatsachen.

Einem Herzen, welches den oben gschilderten

Metamorphosen nur in geringerem Maasse anheimgefallen war, gehörte ebensowenig, wie bei grösserer Verbreitung des Processes, ein scharf begränzter sog. normaler Ton an, vielmehr erwies sich der letztere ausnahmslos mehr oder weniger diffus (— und bedarf die Häufigkeit solcher Wandelungen im Verlaufe von fieberhaften wie fieberlosen Krankheiten keiner Erörterung); nicht selten liess sich statt dessen lediglich ein Geräusch vernehmen, das nach den zu berücksichtigenden Umständen als accidentelles aufzufassen war. Ein gewisses Verhältniss zwischen dem Grade der histologischen Alteration und der Art der systolischen Tönung konnte ich nicht ermitteln. Mehrere Herzen, über welchen auch diffuser, in einem Falle selbst geräuschähnlicher erster Ton gehört worden war, zeigten sich lediglich schlaff und sehr anämisch, ohne sonstige Abnormität. Bei ächten, auch mikroskopisch als solche festgestellten Hypertrophien verhielt sich der Ton nicht modificirt.

Die Atrioventricularklappen hatten nun zwar in manchen dieser Organe bei aller Schlussfähigkeit so viel von ihrer normalen Zartheit eingebüsst, dass — die Bildung des ersten Herztones durch ihre Schwingungen vorausgesetzt — für den gegebenen Fall das Zustandekommen eines normalen Tones undenkbar war, also eine Uebereinstimmung zwischen Auscultationsresultat und Klappentextur vorzuliegen schien. Allein andererseits waren wiederum neben denselben abnormen Auscultationserscheinungen ganz normale Klappensegel in grosser Zahl aufzufinden. Hierzu kommt aber, dass in denjenigen Herzen, deren Muskelsubstanz und erster Ton gleichzeitig als normal bezeichnet werden mussten, eine gleiche Mannigfaltigkeit in der Structur der Vorhofsklappen zu Tage trat.

Aus vorstehenden Verhältnissen gewinnen wir einen neuen Beleg für die Annahme, dass bei der Herzsystole als tonerzeugendes Moment die Muskelfasern (— über deren Geräusche s. die Arbeiten von Wollaston, Natanson, Haughton und Helmholtz —) eine wesentliche Rolle spielen.

Wenn man auch versucht hat, die, wie schon längst bekannt, mit Alterationen der Herzsubstanz zusammenfallenden Modificationen des ersten Ventrikeltones bei normalen Klappensegeln damit zu erklären, dass dann zugleich die Klappenschwingungen

hervorrufenden Ursachen abgeändert sein müssten, so blieb immer räthselhaft, wie gewisse Anomalien der Atrioventricularklappen neben normalem Myocardium die Art des ersten Herztones nicht beeinflussen konnten, während doch die Schwingungsfähigkeit offenbar beträchtlich gestört war. Die Congruenz in der Qualität des zweiten Arterientones und in dem Verhalten der Semilunartaschen gab uns zu diesen Bedenken die vollste Berechtigung. Ferner darf ich hier nicht unterlassen, daran zu erinnern, dass bei gehöriger Würdigung der anatomischen Daten, namentlich der Anordnung der entsprechenden Klappenannexen, allein der systolische Andrang des Blutstromes als Ursache der tönenden Segelschwingungen angesprochen werden könnte. Dem gegenüber ist aber nach dem Vorgange von Ch. Williams u. A. durch Ludwig und Dogiel (a. a. O.) die Bildung des ersten Tones im blutleeren Herzen von Neuem experimentell bewiesen worden.

Die Auffassung des ersten Herztones als Muskelton lässt sich aber ganz wohl nach allen Seiten hin mit den Auscultationsphänomenen an Gesunden und Kranken vereinbaren.

Es steht fest, dass der Charakter des systolischen Tones über dem linken und dem rechten Ventrikel in der Mehrzahl der Fälle gar nicht differirt. Die nur zuweilen wahrnehmbaren Abweichungen aber beschränken sich gewöhnlich auf Stärke oder Helligkeit, zwei Modificationen, welche ungezwungen daher abgeleitet werden können, dass von den Bedingungen, welche überhaupt die Qualität des Tones in diesem Sinne bestimmen, unter leicht controlirbaren Nebenumständen gerade die in den Nachbartheilen des Herzens gegebenen sich geltend machen, und es wird dann natürlich wegen der nicht übereinstimmenden Lage beider Ventrikel auch eine verschiedene Schalläusserung nothwendig. Beispielsweise wende man diese Ueberlegung auf eine linksseitige ächte Hypertrophie an!

Ein exquisiter Unterschied in der Höhe des systolischen Ventrikeltones rechts und links ist allgemein als sehr selten anerkannt. Mir selbst ist, seitdem ich mit Rücksicht auf die hier dargelegten Gesichtspunkte auscultirte, kein überzeugender Fall vorgekommen; es darf aber nach den Notizen in der Literatur fraglich bleiben, ob dann die Möglichkeit eines Ursprunges an den übrigen tonerzeugenden Quellen für den über dem rechten und linken Ventrikel gehörten Ton zuverlässig auszuschliessen gewesen ist. Durch Autopsien hat man nie eine

Stütze erworben, den Grund dafür in das Innere des Herzens zu verlegen.

Im Gegensatze hierzu ist es besonders werthvoll, dass die beiden von den Semilunarklappen zweifellos ausgehenden Töne, nicht blos in Stärke, sondern auch in Helligkeit und Höhe ziemlich häufig ungleich erscheinen.

Was die gespaltenen systolischen Herztöne anlangt, so ist ihre Herkunft auch bei der Annahme der Tonbildung durch Klappenspannung bisher für viele Fälle dunkel geblieben, und die unter gewissen Umständen plausiblen Erklärungsversuche sind solche, dass sie mit der Anerkennung eines systolischen Muskeltones nicht ungiltig werden.

Eine pathologische Thatsache scheint auf den ersten Blick vor Allem geeignet, die Abhängigkeit des ersten Ventrikeltones von den Zipfelklappen zu begründen: — das häufige Verschwinden des Tones mit dem Auftreten eines Geräusches, und zwar nur in beschränkter Ausdehnung, bei Mitral- und Tricuspidal-Insufficienz. Jedoch unläugbar wird der Ton auch gar nicht selten zugleich mit dem Geräusche an ein und derselben Stelle des Herzens unmittelbar gehört, ohne dass sich dies constant mit einem auffallend starken Tone oder mit ungewöhnlich günstigen Fortleitungsverhältnissen in Verbindung bringen lässt. Sobald aber überhaupt entfernt von dem Bezirke der grösseren Intensität des Geräusches ein deutlicher Ton vernehmbar ist, wird man immer auch im Stande sein, an der Stelle des lautesten Geräusches unter Abschwächung des letzteren sich einen Ton herauszuholen, indem man das Ohr etwas von der Stethoskopplatte abhebt (Rapp und Gendrin) oder die Platte des Stethoskopes etwas am Ohre verrückt, so dass die Mündung des äusseren Gehörganges nicht genau mit der Oeffnung in ersterer congruirt (Friedreich). Auf diese Weise überzeugte ich mich gleichzeitig von dem im Wesentlichen übereinstimmenden Charakter des ursprünglich verdeckten und des unmittelbar zu vernehmenden Tones; Differenzen fand ich dabei nur derartige, welche eine Verschiedenheit der die einzelnen Punkte der Herzoberfläche umgebenden Medien veranlassen kann.

Dass der Ton gewöhnlich nur durch eine Maskirung von Seiten des Geräusches schwindet, dafür spricht auch eine ziemliche Proportionalität seiner Hörbarkeit mit der Intensität des Geräusches, während wir in dem Grade der Klappenanomalien, wie bekannt, vergeblich nach Auskunft suchen.

In vorgerückteren Stadien einer chronischen Herzklappenaffection wird der Ton um so weniger neben dem Geräusche einhergehen, je ausgebreiteter der vorher hypertrophische Herzmuskel den üblichen Degenerationen anheimfällt; dann erscheint auch fern von dem Orte des intensivsten Geräusches ein mehr und mehr diffuser Ton.

Hiernach begreife ich auch das Fehlen eines systolischen Ventrikeltones bei hochgradiger Aortenklappen-Insufficienz in den von Fräntzel (a. a. O.) mitgetheilten Fällen daraus, dass in dem einen Falle schon makroskopisch Fettmetamorphose des hypertrophischen Herzens zu constatiren war, in dem anderen aber ohne mikroskopische Controle die Möglichkeit einer die Tonerzeugung aufhebenden Alteration der Muskelfasern offen bleibt. Dass gleichwohl bei Hypertrophie des linken Ventrikels als Product einer Erkrankung der Nieren oder des Aortensystemes der systolische Ton an der Herzspitze gewöhnlich zu hören ist, kann deshalb nicht erfolgreich eingewendet werden, weil das zu Klappenanomalien compensatorisch hypertrophirende Myocardium entschieden zeitiger zu degeneriren pflegt, als die auf exocardiale Ursachen consecutiven Hypertrophien, und der Metamorphose letzterer dann gewöhnlich der aus anderen Umständen resultirende Tod zuvorkommt. Ueberhaupt participirt ja der Herzmuskel bei Affectionen des Peri- oder Endocardium besonders leicht schon per continuitatem. In den hier angezogenen Fällen waren Traube und Fräntzel auch nicht im Stande, entfernt von der Herzspitze einen systolischen Ton zu vernehmen!

Ferner wird ein bei vorgeschrittenem Lungenemphysem zuweilen an den Ventrikeln hörbares systolisches Geräusch bezüglich seiner Abstammung gewöhnlich nicht befriedigend gedeutet, so lange man nur Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis oder Anämie in Erwägung zieht. Nichts hindert auf die schon von anderen Seiten betonte Fettentartung des nicht selten rechts und links zugleich hypertrophischen Herzens allein das Hauptgewicht zu legen*).

Durch ächte Herzhypertrophie fand ich die Tonbildung zwar nie beeinträchtigt; wohl aber beobachtete ich öfter selbst stark diffuse, einem schwächeren Geräusche ähnliche Töne neben dem ausgebreiteten, heftigen

*) Näheres s. Biermer, Virch.'s spec. Pathol. und Therap., V, 1. Abth. 5. Liefrg. pp. 787, 788, 810 und 811.

Stosse eines vergrösserten Herzens. Mikroskopisch zeigten sich dann doch moleculare Störungen, wenn auch die morphologisch intacten Elementartheile in überwiegender Zahl vorhanden waren. Der Grad der histologischen Veränderungen und die Art der acustischen Aeusserungen bestehen eben, bis zu einem gewissen Maasse, (s. oben) unabhängig neben einander.

Indem wir aber den permanenten Mangel eines scharf begränzten systolischen Ventrikeltones constant von nachweisbaren Ernährungsstörungen (bisweilen auch nur Anämie, s. oben) bei der Obduction begleitet sehen, ist nicht ausgeschlossen, dass eine transitorisch auftretende Schallabweichung allein das Resultat einer leicht ausgleichbaren Innervations- oder höchstens Circulationsstörung des Herzmuskels zu sein braucht. Und nach den allgemeinen Grundsätzen der Tonbildung finden wir es auch begreiflich, dass der aus Muskelcontractionen hervorgegangene Schall feiner auf eine Qualitätsänderung ersterer reagirt, als die Aeusserungen ihrer Energie im Groben (Hypertrophie mit beginnender Degeneration, s. oben). Von den schliesslich zu lethalem Ausgange führenden Krankheiten, welche aus localen oder constitutionellen Gründen das Herz nicht verschont lassen, bringen einmal sämmtliche — die acuten durch ihre Intensität, die chronischen durch ihre Dauer — zu so nachhaltiger Wirkung gelangende Schädlichkeiten für dieses Organ mit sich, dass wir die Folgen nach dem Tode auch anatomisch erkennen.

Andererseits werden aber auch die unter Erhaltung des Lebens vorübergehenden Auscultationsanomalien darum nicht immer ohne tiefere Alterationen des Herzparenchyms einhergehen. Werden wir doch im Verlaufe mancher acuten Erkrankungen (z. B. Typhus) von einer wesentlichen Betheiligung des Herzens durch Symptome in Kenntniss gesetzt, welche in den günstig wie in den ungünstig endenden Fällen oft sich ziemlich gleichen. Während wir dann aber bei der Autopsie nicht selten so hochgradige histologische Veränderungen des Herzens constatiren, dass wir schon hierauf allein den Ausgang zu beziehen haben, giebt es kein Bedenken wider die Vorstellung, dass in den restitutionsfähigen Fällen ganz der nämliche Process in minderem Grade besteht.

Selbst die Herzstörungen im Gefolge fieberloser anämischer Allgemeinverhältnisse werden bisweilen, ebenso wie ihre späteren Besserungen, auch der Percussion so

zugänglich, dass sie uns nöthigen, die Auscultationsphänomene, ohne Ausfall des normalen Klappenschlusses, mit materiellen Metamorphosen des Myocardium in Zusammenhang zu bringen.

Da wir uns manchmal vergeblich bemühen, den durch ein ausgebreitetes accidentelles Geräusch (bei normaler Percussion) vermeintlich überdeckten Ton zur Perception zu gewinnen (Verfahren s. pag. 5), so ist bei der Mannigfaltigkeit der Uebergangsformen diffuser Töne zu geräuschähnlichen und dieser wieder zu wirklichen Geräuschen die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass durch Muskelcontractionen auch Geräusche in solchem Sinne ausgelöst werden können.

Sollten nach alledem die Zipfelklappensegel an der Bildung des systolischen Ventrikeltones gar keinen Antheil nehmen? Im Wesentlichen haben wir es allerdings lediglich mit einem Muskeltone zu thun. Und wir besitzen in der That nicht Eine pathologische Erfahrung, welche auch nur die Wahrscheinlichkeit der constanten Beimischung eines Klappentones positiv unterstützte. Im Cliquetis métallique liesse sich letzterer vermuthen!? A priori muss freilich dieser Indifferentismus der Zipfelklappen gegenüber den Leistungen der Semilunartaschen wunderbar bleiben.

Auch bei wechselsweise vorgenommener Auscultation des von Blut durchströmten und des blutleeren Herzens am Hunde (nach Ludwig und Dogiel) war ich nicht im Stande, aus einer regelmässig wiederkehrenden Eigenthümlichkeit des ersten Herztones eine Betheiligung der Zipfelklappen zu begründen.

Jedenfalls verdienen die Modificationen des systolischen Ventrikeltones, zumal auch die in das Bereich des Normalen gehörigen, von Neuem unsere besondere Aufmerksamkeit, um so endlich auch am Menschen zu entscheiden, ob und wann (etwa, dem hohen Eigentone der Segel entsprechend, bei manchen Spaltungen, starkem Klappen oder Klingen während einer bestimmten oder überhaupt vermehrten Energie der Herzcontractionen?) die Atrioventricularklappen vielleicht analog der Brustwand auch Etwas zu der Entstehung des ersten Herztones — eines Muskelschalles — beitragen.

II. Bemerkungen zu zwei Genesungsfällen von Tetanus.

Von

C. A. Wunderlich.

Genesungen von Tetanuskranken gehören an und für sich nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen. Noch seltener ist es, genauen Darstellungen des Hergangs bei der Heilung in der Casuistik zu begegnen. Ueberdem ist jeder Beitrag zu einer aussichtgebenden Therapie einer so gefährlichen, meist tödtlichen Krankheit nicht zurückzuhalten.

Schon aus diesen Rücksichten scheint mir die Mittheilung der folgenden beiden Fälle aus meiner Klinik nicht ungerechtfertigt.

Von speciellstem Interesse sind mir aber diese Beobachtungen gewesen und dürften sie auch für manche Andere sein, weil sie auf's neue Licht werfen auf die von mir angeregte und seither von Vielen besprochene Frage über die Temperaturverhältnisse bei schweren Neurosen und deren wesentliche Ursache.

Ich gebe zuerst die Beobachtungen und hoffe in der Darlegung, obwohl ich sie möglichst kurz zusammenzufassen gesucht habe, doch die wesentlichen Verhältnisse zur Anschauung bringen zu können.

1. Beobachtung.

Knabe von 14 Jahren. Traumatischer Tetanus. Sehr schmerzhafte Form. Opisthotonus und permanente Starrheit der Antlitz- und zahlreicher anderer Muskeln mit häufigen spontanen und Reflex-Zuckungen. Reichlicher Schweiss und zahlreiche Miliarien. Anfangs subfebrile Temperatur und wenig beschleunigte Pulsfrequenz. Einschneiden der Wunde von nur vorübergehendem Erfolge. Morphium und Bäder bringen gleichfalls nur momentane und partielle Ermässigungen. Entschiedene Besserung und Fortschreiten derselben bis zur Genesung unter dem Gebrauch des Aconit. In der Zeit der Besserung normale Temperatur und Sinken der Pulsfrequenz unter die Norm.

Franz Heyder, 14 Jahre alt, immer gesund, wurde am 17. Mai 1867 mit einem Pfropfen in den linken Oberschenkel geschossen und am selben Tage mit einem spitzen Eisen in die Wunde gestossen. Hierdurch entstand eine zolltiefe Wunde, die anfangs viele Schmerzen machte, in der chirurgischen Poliklinik aber verbunden bald sich stetig besserte und zu heilen anfing. Der Verletzte fühlte sich im Uebrigen wohl und badete wiederholt kalt, zum letzten Mal am 28. Juni.

Am 30. Juni empfand er ohne neue Ursache Schmerzen, die von der linken Hüfte (nicht von der Wunde) aus nach dem Kreuze ausstrahlten, so dass das Gehen erschwert wurde. Fast gleichzeitig damit begannen Schmerzen im Hinterkopf und in den Kaumuskeln, letztere vornehmlich beim Essen und Sprechen, ferner Schwindel, Flimmern vor den Augen, er hatte Unruhe und schlief in der nächsten Nacht schlecht.

In derselben Nacht begannen Zuckungen und Contracturen: vornehmlich in der Rückenmusculatur, wobei der Kopf nach hinten gezogen, die Brust vorgewölbt wurde, auch in den Gesichtsmuskeln, so dass er den Mund nicht öffnen konnte. Dabei fühlte er grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit und heftige Schmerzen im unteren Theile des Rumpfes, besonders halbgürtelförmig in der unteren Lendengegend.

Die Zuckungen wiederholten sich von da an spontan, sowie bei jedem Geräusch und jeder unvorhergesehenen Berührung äusserst häufig, in den Nächten nach Pausen von nur wenigen Minuten, bei Tag etwas seltener und zugleich mässiger. Der einzelne Krampf hielt ein paar Secunden bis 10 Minuten an. Doch war der Kranke nicht verhindert, den Tag über auf dem Sopha zu liegen und selbst herumzugehen. Dabei hatte er Durst, bei Nacht Hitze und Schweiss, aber guten Appetit, regelmässigen Stuhl und unbeeinträchtigte Harnexcretion. Seine Sprache war erschwert.

Er kam den 6. Juli Abends 9 Uhr ins Hospital, zeigte bei der Aufnahme 37,6° Temperatur, weichen vollen Puls mit einer Frequenz von 76 Schlägen, 24 Respirationen, mässige Ernährung, dürftige Musculatur, geröthetes, verzerrtes Antlitz mit gerunzelten Stirnfalten, zusammengekniffenen Augen, krampfhaft geschlossenem Mund, dessen Zahnreihen nur um $^1/_2$ Zoll sich bei Anwendung starker Gewalt von einander entfernen lassen, vollständiges Bewusstsein, in der Bettlage etwas Opisthotonus. Bei unversehener Berührung entstand eine Zuckung, bei welcher Rückwärtsbeugung des Kopfes mit starker Anspannung der Nacken- und Rückenmuskeln eintritt, das Antlitz sich noch stärker verzieht, die Masseteren sich hart anfühlen, die Augen sich gewaltsamer schliessen. die Mundwinkel in die Höhe gezogen. die Arme etwas gehoben und die Vorderarme etwas gestreckt, die Bauchwandungen stark gespannt werden. Die Beine erschienen unbetheiligt. Die Zuckung dauerte 2—3 Secunden. Aehnliche Zuckungen, wenn auch mit einzelnen Modificationen, traten von da an spontan alle 3—5 Minuten ein; jede plötzliche Berührung, auch die Näherung des Lichtes an die gewaltsam geöffneten Augen brachte sie hervor. In den Pausen kehrten die Muskeln theilweise und mehr oder weniger in den erschlafften Zustand zurück. Doch verharrt die Verziehung des Antlitzes, die Unmöglichkeit den Mund zu öffnen, eine sehr starke Spannung der Sternocleidomastoidei, der Nacken- und Rückenmuskeln, eine ziemliche Spannung des Leibes und eine mässige Erection des Penis.

Verschiedene Theile erscheinen auch während der Pausen mehr oder weniger schmerzhaft, besonders die Sternocleidomastoidei, die Haut des Thorax, der 4. bis 6. Brustwirbel und die ganze Musculatur des Rückens.

Ausserdem sind die Pupillen mittelweit und gut reagirend, die Zunge schwach belegt, der Thorax etwas paralytisch, der Herzstoss von mässiger Stärke. Percussion der Brust und des Unterleibs und Auscultation der Lunge und des Herzens geben normale Resultate.

Am linken Oberschenkel etwas nach aussen und unten vom Trochanter befindet sich eine etwas schräg verlaufende stichartige Wunde, deren Umfang die Grösse eines halben Silbergroschens hat, deren Ränder geschwollen, geröthet und empfindlich sind und welche in ihrer Tiefe etwas Eiter bemerken lässt. Druck auf die Ränder der Wunde bewirkt sofort eine Zuckung des ganzen Körpers.

Diese Wundstelle wurde am folgenden Morgen mittelst eines Kreuzschnitts tief eingeschnitten; es entleerte sich Blut und etwas Eiter; kein fremder Körper war in derselben zu bemerken. Nach dem Einschnitt war die Stelle weniger empfindlich; auch schien im Laufe des Tages (der Kranke hatte übrigens in der Nacht 4 Centigramm Morphium genommen und darauf etwas geschlafen) eine Verminderung der Schmerzen, sowie einige Ermässigung der Zuckungen, welche auch nicht ganz so häufig eintraten, sich hergestellt zu haben. Der indessen entleerte Harn war ohne Eiweiss und Zucker, die Chloride nicht vermindert, kein Uroglaucin, aber sehr stark vermehrtes Urophäin. Die Temperatur war Morgens 37,5, Abends 38, der Puls 100—104, die Respiration 18—20.

Aber schon Abends wurden die Zuckungen wieder häufiger, und in den nächsten Tagen zeigte sich eine, wenn auch nicht allseitige, auch von vorübergehenden Besserungen unterbrochene, aber im Ganzen doch deutliche Verschlimmerung. Namentlich wurden die Contracturen zwischen den Zuckungen ausgedehnter und intensiver: die Zunge wurde schwerer beweglich, der Unterkiefer stärker angezogen, die Starrheit der Rückenmuskeln nahm zu, so dass das Aufrichten des Kranken unmöglich wurde, der Leib wurde brethart und die Contracturen breiteten sich auch auf die unteren Extremitäten aus. Auch die Reflexbewegungen auf Berührung wurden intensiver und ausgedehnter und grimassenartige Verzerrungen der Gesichtszüge traten häufig ein; die Zunge wurde mehrfach durch die raschen Schliessungen des Unterkiefers gebissen. Die spontanen Zuckungen wiederholten sich zeitweise ausserordentlich häufig; am 8. wurden innerhalb 5 Stunden 80 gezählt. Nur die Schmerzhaftigkeit schien etwas nachzulassen und der Kranke klagte weniger. Der Appetit war nicht schlecht, der Stuhl verstopft und erfolgte nur auf Mittel; die Haut schwitzte und Miliarien fingen sich an zu bilden; die Temperatur blieb zwischen 37,4 und 38,5, der Puls zwischen 96 und 108; die Respiration war ruhig, der Schlaf stundenweise. Der Urin wie früher. Die Wunde zeigte vorübergehend einen rothen Hof und infiltrirte Ränder, aber wenig Schmerz und fing an zu granuliren.

Die Mittel brachten nur vorübergehende und partielle Erleichterung. Dosen von 1—5 Centigramm Morphium hatten günstigen Einfluss auf den Schmerz, bewirkten auch etwas Schlaf, aber verminderten die Krämpfe nicht. Bäder von 34° C. wirkten bald beruhigend, bald traten aber auch Zuckungen während derselben ein. Ol. Ricini und Electuarium bewirkten Stuhl. Cataplasmen auf die Wunde besserten deren Aussehen.

Vom 9. an wurde Tinctura Aconiti, anfangs 2 Mal 5 Tropfen, sodann allmälig steigend bis 4 Mal 10 gegeben.

Am 10. war der Zustand noch im Gleichen; Abends sogar die Schmerzen in der Wirbelsäule und auch in den Schenkeln besonders intensiv.

Am 11. Morgens zeigte sich eine grössere Ruhe, die Zuckungen waren seltener, die Zahnreihen konnten bis auf 1 Zoll von einander entfernt werden; die Temperatur M. 37,3; A. 37°.

Am 12. war das Antlitz nur mässig verzogen, der Kopf konnte ohne Schmerz bewegt werden; dichte Miliarien; Temperatur 37,2 und 37,4; Puls 76.

Wohl kamen noch in den folgenden Tagen da und dort Recrudescenzen; das Antlitz zeigte einen gespannten Ausdruck; bald diese, bald jene Muskelparthien waren stundenweise stärker contrahirt; aber im Ganzen war doch eine deutliche Besserung sichtbar: die Zuckungen kamen meist nur alle 10—15 Minuten und pausirten besonders in den Morgenstunden noch länger, während Abends der Zustand meist etwas schlimmer war. Die Verziehungen des Antlitzes blieben zwar immer noch bemerklich, erreichten aber nur noch temporär höhere Grade. Die Zahnspalte konnte zuweilen über 1 Zoll geöffnet werden. Die Bewegungen des Kopfes waren grösstentheils ungenirt. In den Pausen wurde auch die Beweglichkeit des Rumpfes entschieden besser. Am 17. konnte der Kranke sogar wieder, zwar mit Mühe, aufgerichtet werden und sass selbst eine kurze Zeit, wenn auch unter vielen Mitbewegungen; am 18. sass er bereits ohne Beschwerden, wenn auch das Aufrichten selbst immer noch schwierig war. Der Leib war zwar zeitweise noch sehr hart, aber zwischendurch wenigstens weich. Die Muskeln der Extremitäten zeigten nur noch hin und wieder stärkere Spannung. Erectionen traten nur noch vorübergehend ein. Schmerzen zeigten sich nur in grösseren Intervallen, machten daher auch seltener die Anwendung des Morphiums nöthig, dem sie gewöhnlich bald wichen. Auch der Schlaf wurde besser. Die Miliariabläschen bedeckten den ganzen Rumpf. Die Temperatur war dabei meist 37,2 und stieg nur ausnahmsweise auf 37,5. Der Puls fiel zwischen 60 und 68 und stieg nur vorübergehend einmal auf 92. Der Stuhl regelte sich. Die Wunde heilte mehr und mehr. Das Aconit wurde bis zum 18. in 4maligen Dosen von 10 Tropfen des Tages fortgesetzt, bei der sichtlichen Besserung am 19. nur noch 2 Mal zu 8 Tropfen gegeben und am 20. weggelassen. Es waren im Ganzen ungefähr 24 Gramme Aconittinctur (= 2 Gramm Aconit) verbraucht worden (Morphium nur $^1/_3$ Gramm).

Vom 20. an machte die Besserung weitere und ziemlich ununterbrochene Fortschritte. Zwar blieb das Antlitz immer noch etwas eigenthümlich verzogen und faltenreich, die Augenlidspalte war nicht vollständig offen, die Zahnreihe nur mit Mühe über einen Zoll auseinander zu bringen; aber im Uebrigen waren die Muskeln freibeweglich; am 25. verliess der Kranke zum erstenmal das Bett, zeigte aber noch bis zum 31. einen gespreizten und unbehilflichen Gang und fortwährend etwas Gespanntes in den Gesichtszügen. Zeitweise Leibschmerzen wurden durch eine Emulsion ermässigt. Die Wunde war indessen verheilt und hatte nur eine etwas harte Narbe hinterlassen. Da der Patient sich vollkommen wohl fühlte, so wurde er am 3. August entlassen.

2. Beobachtung.

Wenig kräftiger, etwas lungenkranker Mann von 30 Jahren. Idiopathischer Tetanus. Allmälige Entwicklung. Starker Trismus und Opisthotonus und permanente Starrheit zahlreicher anderer Muskeln. Häufige spontane und Reflex-Zuckungen. Reichliche Miliarien und Schweiss. Temperatur subfebril, Puls

kaum beschleunigt. Bei einer intercurrenten, kurzdauernden Pneumonie ohne Vermehrung der Krämpfe mässige Steigerung der Eigenwärme bis zu leichten Fieberbewegungen, entsprechende Beschleunigung des Pulses. Nachher wieder subfebrile Temperatur und Sinken der Pulsfrequenz. Durch Morphium und Chloroform nur unvollkommene und bald wieder stillestehende Ermässigung der spastischen Erscheinungen. Entschiedene und rasch fortschreitende Besserung unter dem Gebrauch des Aconit. Mit Anfang der Besserung und während ihres ganzen Verlaufs grösstentheils normale Höhe der Eigenwärme und unternormale Pulsfrequenz.

Wolf Dittmer, 30 Jahre alt, Handarbeiter, in nicht ungünstigen Verhältnissen lebend, mässiger Potator, nie syphilitisch, aber seit 10 Jahren an zeitweiser Kurzathmigkeit und Husten leidend, weiss keine Ursache seiner Erkrankung anzugeben, hatte namentlich weder eine Verletzung erlitten, noch sich einer Erkältung ausgesetzt. Anfang Mai war er Nachts beim Abfahren der Cloakenwagen thätig gewesen, eine Beschäftigung, die bei ihm häufig vorkam, und auch dabei will er sich nicht erkältet haben.

Nachdem es ihm 8 Tage lang in den Gliedern gelegen sei, erkrankte er am 15. Mai 1868 stärker mit Oppressionsgefühl auf der Brust, Schmerzen im Kreuze, den Armen und Beinen, grosser Mattigkeit und Schwere in den Gliedern. Er arbeitete noch am 16. mit immer grösserer Anstrengung, blieb am 17. zu Haus und wurde am 18. bettlägerig, hatte jetzt viel Durst und fortwährenden Schweiss, schlechten Schlaf, jedoch noch guten Appetit. Am 20. früh wurde er ohne Veranlassung von einer heftigen Zuckung durch den ganzen Körper erschüttert und ähnliche wiederholten sich von da an wohl 20 Mal in der Stunde und waren jedesmal mit heftigen Schmerzen verbunden. In den Pausen fühlte er sich steif und vermochte immer weniger den Mund zu öffnen. Vom 18.—23. Verstopfung, dann ein fester Stuhl; Harnexcretion ohne Beschwerden.

Er kam am 25. zu Wagen ins Hospital und musste in den Saal getragen werden.

Körper gross, leidlich genährt, Musculatur mässig entwickelt, Unterhautzellgewebe fettarm, Haut schwitzend, an Hals, Brust und Leib mit reichlichen eitrigen Miliariabläschen bedeckt. Temp. 38,3°, P. 76, voll und hart, Resp. 18. Der Kranke liegt in fortwährendem Opisthotonus, welcher sich von Zeit zu Zeit (ungefähr alle 5 Minuten) verstärkt durch eine schnelle, heftige Zuckung, bei welcher die immer in Spannung befindlichen Muskeln des ganzen Körpers im äussersten Maasse steif werden, namentlich Sternocleidomastoidei, Pectorales, Recti, die Adductoren und Streckmuskeln der Oberschenkel in allen Contouren stark vortreten, auch ein leiser Singultus zuweilen sich zeigt. Die Zuckungen, welche auch durch jede leichte Berührung hervorgerufen werden, dauern 3—4 Secunden und die verstärkte Spannung lässt ebenso schnell nach, als sie eingetreten war.

Das Antlitz ist fortwährend verzogen: die Nasolabialfalten tief, das Kinn herauf, die Mundwinkel nach abwärts gezogen, die Stirne voll Falten, die Augenlider halb geschlossen, können jedoch mit Anstrengung ziemlich weit geöffnet werden, die Pupillen weit, aber reagirend. Die Zahnreihen lassen sich nur 1 Centimeter weit öffnen. In den ge-

spannten Muskeln des Antlitzes zeigen sich öfters kleine Zuckungen und bei Bewegungsversuchen stärkere und ausgedehnte Contracturen

Die Schultern durch den Cucullaris stark in die Höhe gezogen, so dass tiefe Supraclaviculargruben gebildet sind. Carotiden sehr gespannt.

Thorax schmal, etwas paralytisch. Schwache Dämpfung mit rauher Inspiration im obern Theil der rechten Thoraxhälfte. Herzstoss kräftig, die Ausbreitung und die Töne des Herzens normal.

Unterleib eingezogen, gespannt und bei Druck schmerzhaft; jede Berührung des Leibes ruft augenblicklich allgemeine Zuckungen hervor. Oberflächliche Venen am Leib sehr stark aufgetrieben. Leber und Milz von normalem Umfang. Penis nicht erigirt. Leistendrüsen beiderseits geschwollen.

Musculatur der Extremitäten mehr oder weniger gespannt.

Harn stark sauer, ohne Eiweiss und Zucker, mit normalen Chloriden, geringer Gallenfarbstoffreaction, Uroxanthin nicht erheblich vermehrt.

Nirgends am Körper die geringste Spur einer Verletzung.

Es wurden zunächst alle 4 Stunden $1^1/_2$ Centigr. Morphium gereicht und in die Haut über den gespannten Theilen Chloroform eingerieben, über den Unterleib anhaltende Ueberschläge von Chloroform. Da das Schlingen beschwerlich war, so wurde das Morphium schon vom Abend des 28. an in subcutanen Injectionen applicirt, deren des Tags 2—3 gemacht wurden.

Sofort nach den ersten Anwendungen trat eine Erleichterung ein; die Zuckungen wurden seltner, kamen nur noch stündlich 4—5 Mal (vorher 12—20 Mal); da und dort traten Relaxationen einzelner Muskelpartieen ein, die Verzerrung der Gesichtszüge wurde etwas geringer, die Oeffnung der Zahnreihen bis zu $1^1/_2$ Centimeter möglich; der Kranke konnte auf der linken Seite liegen, fühlte sich aber sehr müde, trotzdem dass er etwas mehr Schlaf hatte. Wegen Blasentenesmus wurden warme Umschläge auf die Blasengegend, wegen Verstopfung 4 Dosen Calomel (zu je 12 Centigramm) und Ol. Ricini gegeben. Die Temperatur blieb zwischen 37,3 und 38,3, der Puls zwischen 72 und 88. Der Schweiss war sehr reichlich und die Miliarien wurden noch dichter.

Am 28. Abends traten Zeichen einer geringen Pneumonie des linken unteren Lappens (schwache Dämpfung, bronchiales Exspirium) ein: der Puls stieg während 3 Tage und zeigte zwischen 88 und 100 Schlägen; auch die Temperatur ging in die Höhe und zeigte 3 mal 38,5 und 38,6, zwischendurch aber auch einmal nur 37,7°. Die nervösen Symptome blieben im Gleichen; auch der Schweiss minderte sich nicht. Im Harn nahmen die Chloride etwas ab und zeigte sich etwas Opalescenz beim Kochen.

Schon am 31. war dieser Zwischenfall beendigt. Aber bis zum dritten Juni blieb hinsichtlich der nervösen Symptome der Zustand fast ganz im Gleichen, wie nach den ersten Morphiuminjectionen, obwohl diese fortgesetzt und selbst verstärkt wurden (bis 3 Centigramm pro dosi); bis zum Ende des 3. waren 17 Injectionen (im Ganzen 0,345 Gramm Morphium) gemacht worden. Wohl waren die Zahnreihen bis auf 2 Centimeter auseinander zu bringen, die Zuckungen etwas seltner, aber um so intensiver, die dauernden Contracturen da und dort gelöst, aber nur vorübergehend und im Wechsel der verschiedenen Muskelpartieen, der Schlaf ab und zu eine oder zwei Stunden lang, aber nicht erquickend, das Befinden im Allgemeinen kaum besser, als in den ersten Tagen nach dem

Eintritt. Dagegen war die Temperatur wieder ganz normal oder seltener subfebril (36,8—37,9), der Puls ebenso (68—84), Schweiss und Miliarien dauerten fort.

Dieses Stillstandes in der Besserung wegen wurde vom 3. Juni an Aconittinctur täglich 3 mal 5 Tropfen gegeben.

Schon in der folgenden Nacht mehr Schlaf; der Kranke fühlt sich beruhigter. Die Zuckungen kommen in grösseren Pausen, die Zahnreihen können bis auf 2½ Centimeter entfernt werden, die Extremitäten lassen sich besser beugen. Temp. 36,6 und 37,3, aber Puls Abends wieder 96. Auch etwas stärkere Eiweisstrübung des Harns, Blasentenesmus.

Am 5. ist die Besserung noch weit auffälliger: das subjective Befinden besser, das Antlitz weniger verzogen, die Muskeln der Extremitäten weich. Die Spannung der Rückenmuskeln so viel gebessert, dass der Kranke sich etwas aufrichten kann. Von Nachmittag an hörten die Zuckungen auf. Temp. 36,8 und 37,5; Puls 72 und 68.

Von da an machte die Besserung ziemlich rasche Fortschritte, während die Temperatur ganz normal (d. h. zwischen 36,5 und 37,6) sich hielt, die Pulsfrequenz nur selten über 70 stieg, häufig unter 60, mehrmals sogar bis auf 48 fiel, die Miliarien allmälig seltner und der Schweiss geringer wurden.

Die Morphiuminjectionen wurden, nachdem deren 25 gemacht worden waren (im Ganzen mit 0,7 Gramm Morphium) am 7., das Aconit am 15. (nach einem Verbrauch von 10,8 Grammes der Tinctur) weggelassen. Am 16. war der Kranke zum ersten Mal ausser Bett, fühlte aber noch grosse Schwere in den Beinen, auch blieb der Leib noch zeitweise ziemlich gespannt. Die Spannung in den Gesichtszügen verlor sich ebenfalls nur sehr allmälig. Am 21. geschieht das Gehen ohne besondere Anstrengung und am 23. findet, nachdem keine irgend erhebliche Störung mehr nachzuweisen war, die Entlassung aus dem Hospitale statt.

Beide Erkrankungen sind ohne Zweifel Fälle eines zwar nicht die äusserste Intensität erreichenden, aber doch immerhin sehr schweren allgemeinen Tetanus. Um jedem Bedenken zuvorzukommen, sei bemerkt, dass die Epidemie der Cerebrospinalmeningitis zumal zu Zeiten des zweiten, idiopathischen Falls in hiesiger Gegend längst erloschen war und dass auch sporadische Erkrankungen dieser Art nicht zur Kenntniss gekommen sind. Doch möchte ich nicht für unmöglich halten, dass überhaupt die ungewöhnliche Häufung von Tetanus-Fällen in den letzteren Jahren zu der neuerlichen Heimsuchung Deutschlands durch jene Epidemie in einer Beziehung stehen könnte. Aber auch symptomatisch bleiben noch scharfe Unterschiede zwischen dem Tetanus und der meningitischen Erkrankung und eine Verwechslung mit der letzteren konnte in vorliegenden Fällen nicht statthaben.

Während in der ersten Beobachtung die traumatische Entstehung des Tetanus nicht wohl bezweifelt werden kann, so sind die Ursachen des zweiten Falls ganz unbekannt geblieben, wie ja

auch in anderen Fällen des sogenannten rheumatischen Tetanus der Erkältungseinfluss oftmals sehr prekär ist. Die Erscheinungen bei unsern beiden Kranken waren übrigens so übereinstimmend, besonders auch was die Miliariaeruption und die enorme Schweisssecretion anbelangt, dass es nicht gestattet sein kann, auf letztere bei dem traumatischen ganz ebenso sich zeigenden Symptome hin dem idiopathischen Falle eine „rheumatische" Natur zuzuerkennen.

Dass reichliche Schweisse, selbst wenn sie unter fortdauernden schweren nervösen Symptomen bestehen, beim Tetanus nicht die ungünstige Prognose geben, welche man ihnen zuweilen zugeschrieben hat, beweisen unsere beiden Fälle. Aber ebenso wenig kann man den abundanten Schweiss als kritische Erscheinung ansehen; denn er war in beiden Fällen fast vom Beginn der Krankheit an, mindestens während der entschiedenen Zunahme vorhanden.

Dass mit den enormen Temperatursteigerungen am tödtlichen Schlusse des Tetanus, auf welche ich zuerst vor 7 Jahren aufmerksam gemacht habe, die Miliaria, (als Hautentzündung und dadurch als örtliche Wärmequelle), nichts zu schaffen hat, zeigen unsere beiden Fälle, bei welchen intensivste Frieseleruptionen ohne Temperaturerhöhung bestanden und immer neue Nachschübe machten, aufs bündigste.

Aber sie zeigen auch, dass anhaltende tetanische Erstarrung der meisten Muskeln und häufig wiederholte Zuckungen nicht im Stande sind, die Körperwärme auch nur bis zur Höhe des mässigsten Fiebers zu steigern. Die enormen Temperaturerhöhungen beim tödtlichen Schlusse der Krankheit müssen daher eine andere Ursache haben, als die tetanische Erstarrung. Die Thatsache, dass bei der künstlichen Hervorrufung eines Tetanus bei Thieren eine höchst erhebliche Wärmezunahme entsteht, entscheidet nichts über die Abhängigkeit derselben von den Muskelcontractionen; denn nichts hindert die Annahme, dass die mächtigen Einwirkungen, welche den Tetanus bei den Thieren bedingen, auch noch andere und nebenhergehende Wirkungen auf den dem Experiment unterworfenen Organismus haben können, Wirkungen, welche eben durch den Temperaturexcess sich manifestiren.

Ist es in unseren günstig ablaufenden Fällen während der schwersten Periode des Tetanusverlaufes nur zu subfebrilen Temperaturen gekommen, so hat dagegen im zweiten Falle eine ganz geringfügige intercurrente pneumonische Affection genügt,

sofort die Eigenwärme bis zu der Höhe, welche leichtem Fieber entspricht, für einige Tage zu steigern.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass jede die untern febrilen Gränzen einigermaassen überschreitende Körpertemperatur als Anzeichen zu betrachten ist, dass der Tetanus nicht mehr rein sei, sondern dass entweder eine Complication sich eingestellt habe, oder dass jene bis jetzt noch dunklen Vorgänge sich vorbereiten, von welchen bei Neurosen das tödtliche Ende abhängt, falls es nicht durch intercurrente und zufällige Verhältnisse bedingt war. Nach unseren früheren Beobachtungen steigt in tödtlichen Fällen die Temperatur rasch zu enormer Höhe, während sie bei blossen Complicationen sich innerhalb der Gränze gutartiger fieberhafter Krankheiten erhalten und mit Beseitigung der Complication wieder sinken kann.

Indessen lässt sich vielleicht noch in einer anderen Beziehung die Temperaturbeobachtung beim Tetanus für die Prognose verwenden. In unsern beiden Fällen war die Körperwärme auf der Höhe der Krankheit etwas übernormal, wenn auch noch unterhalb der Gränzen wirklichen Fiebers, d. h. zwischen 37,4 und 38,4°. Mit dem Beginn der entschiedenen Besserung kehrte, obwohl die tetanische Starrheit noch keineswegs beseitigt war, die Eigenwärme in die Gränzen der Norm zurück und erhielt sich von da an fast durchaus innerhalb derselben, indem sie diese nur ganz ausnahmsweise und vorübergehend einmal um 1 oder 2 Zehntel überschritt. Weitere Beobachtungen müssen abgewartet werden, um festzustellen, ob beim Tetanus eine Rückkehr der Temperatur von etwas übernormaler Höhe zur Norm eine Garantie für den Uebergang in Genesung sei. In den drei tödtlichen Fällen, welche ich im Archiv II, III und V veröffentlichte, ist wenigstens eine solche Rückkehr zur Norm nicht erfolgt.

Während die Temperatur in dem zweiten der beiden günstig verlaufenden Fälle während der Heilungsperiode nur ganz momentan, in dem andern niemals subnormal wurde, so sank der Puls in beiden Fällen kürzere oder längere Zeit, während der Abnahme der Krankheit unter die normale Frequenz. Es lässt sich jedoch nicht entscheiden, ob dies nicht Wirkung des dargereichten Aconit gewesen ist.

Hiermit gelangen wir zu der schwierigsten der Fragen, zu der therapeutischen, d. h. zu der Frage, welchen Antheil die angewendeten Mittel an dem Uebergang in die Genesung hatten? Niemand kann mehr als ich von der Schwierigkeit der Argumen-

ation in therapeutischen Fragen überzeugt, niemand ängstlicher vor Selbsttäuschungen in diesen Angelegenheiten sein. Aber diese unendlich schwer zu beantwortenden Fragen müssen doch für uns die wichtigsten bleiben und gerade bei den Schwierigkeiten ihrer Beantwortung muss jeder auf unbefangene und sorgfältige Beobachtung sich stützende Beitrag Werth haben.

Sehen wir ab von den Mitteln, welche für untergeordnete Zwecke (z. B. Herbeiführung von Stuhl) gegeben wurden, so waren die gegen die nervösen Erscheinungen selbst zunächst in Anwendung gebrachten Maassregeln: das Morphium innerlich und in subcutanen Injectionen, das Chloroform und die warmen Bäder und Umschläge keineswegs wirkungslos. Sie erleichterten ganz unzweifelhaft, minderten die Beschwerden, die Schmerzen, die Heftigkeit der krampfhaften Starre und die Häufigkeit der Zuckungen. Aber diese günstigen Erfolge waren theils nur vorübergehend und die Zufälle kehrten nach kurzer Beschwichtigung wieder, theils gelang es nicht durch die Anwendung jener Mittel, die Besserung über einen gewissen Punkt hinüber zu führen. Die Besserung blieb sehr unvollkommen und machte trotz fortgesetzter Anwendung der gedachten Mittel einen Stillstand.

Diese Unvollständigkeit der Wirkung jener Medicationen ist natürlich kein Grund, dieselben von der Therapie des Tetanus zu verbannen. Sie können immerhin nützliche Beihilfsmittel sein und es ist selbst denkbar, dass gerade eine vorausgehende Ermässigung der Zufälle den Boden für die Anwendung wirksamerer Substanzen günstiger gestaltet.

Auch die locale Behandlung der Wunde in dem traumatischen Falle war ohne allen Zweifel von wohlthätigem Einfluss und es ist sehr fraglich, ob ohne diese örtlichen Maassnahmen irgend eine Medication im Stande gewesen wäre, einen tödtlichen Verlauf abzuhalten. Aber auch jene Localbehandlung war von nur ermässigender und vorübergehender, nicht aber von entscheidender Einwirkung. Trotz der besseren Gestaltung der Wunde steigerten sich die Erscheinungen der Krankheit aufs Neue. Es dürfte hieraus entnommen werden, dass die locale Behandlung einer etwaigen Wunde bei Tetanus zwar nicht zu verabsäumen ist, dass sie aber nicht nothwendig selbst in heilungsfähigen Fällen die dauerhafte Wendung zur Besserung herbeiführt, dass man sich also auf sie allein nicht verlassen soll.

In beiden Fällen trat die entschiedene Wendung zur Besserung kurze Zeit nach der Incorporation von Aconit und die Heilung unter dem Fortgebrauch dieses Mittels ein. Dasselbe

war angewandt worden theils mit Rücksicht auf die Empfehlung desselben von mehreren Seiten, theils weil ich gerade zu jener Zeit das Aconit in verschiedenen Krankheitsformen zu prüfen angefangen hatte und bei manchen Fällen überraschenden Nutzen von demselben gefunden zu haben meinte, theils endlich weil ich das ohnedies etwas unzuverlässige Curare mir für weitere Steigerungen der Erscheinungen aufsparen wollte.

Ob und in welchem Maasse die Anwendung des Aconit bei dem günstigen Verlaufe der Fälle betheiligt gewesen sei, lässt sich freilich nicht beweisen und berechnen. Jedoch ist unzweifelhaft, dass in beiden Fällen in kürzester Zeit nach der Anwendung des Mittels die definitive Besserung begann und ohne ernstlichen Zwischenfall unter dem Gebrauch des Mittels fortschritt. Im ersten Falle erschienen die Fortschritte zuerst weniger gesichert und einige Schwankungen machten sich bemerklich; desshalb wurden die Dosen erhöht; im zweiten Fall wurde bei dem stetigen Fortgang der Besserung eine Steigerung der Gaben nicht nöthig gefunden und verblieb es daher bei der ursprünglichen Dosengrösse. Die Probe des Aussetzens des Mittels, um zu ersehen, ob dadurch die Besserung sistirt werde, wurde bei einer so desperaten Krankheit von mir für zu gewagt erachtet und desshalb unterlassen. Ebenso hielt ich es nicht für zulässig, auf die Anwendung unterstützender Mittel ganz zu verzichten, aber es wurden von kräftiger einwirkenden nur solche genommen, welche vor dem Gebrauch des Aconit schon versucht worden waren und eine zwar vorübergehende Erleichterung, aber keine dauernde Wendung zu Wege gebracht hatten.

III. Ueber die Entstehungsweise und operative Behandlung der Epispadie.

(Mit vier Tafeln.)

Von Prof. C. Thiersch in Leipzig.

In den Jahren 1857 und 1858 hatte ich einen Fall von vollkommener Epispadie in operativer Behandlung. Nach langer Zeit und nach manchem missglückten Versuche gelang es, diesen Bildungsfehler soweit zu beseitigen, als es überhaupt durch plastische Operationen möglich sein dürfte. Die Methode, deren ich mich bediente, wurde von meinem damaligen Assistenten Dr. August Brauser, jetzt ausübender und Hospitalarzt in Regensburg, in seiner Inaugural-Abhandlung beschrieben *), freilich nicht vollständig, weil die Cur noch nicht ganz abgeschlossen war, als die Abhandlung zum Druck fertig sein musste. Theils diesem Umstande, theils dem Mangel an erläuternden Abbildungen ist es wohl zuzuschreiben, dass die Abhandlung wenig oder keine Beachtung fand; denn soviel ich sehen kann, pflegt man die Epispadie, wenn sie überhaupt operativ behandelt wird, immer noch nach der Methode Nélaton's zu behandeln. Diese Methode vom Jahre 1852 repräsentirt zwar einen wesentlichen Fortschritt, liefert jedoch Resultate, welche Vieles zu wünschen übrig lassen. Da mir nun im Laufe dieses Jahres mein früherer Patient wieder unter die Hände kam und sich dabei zeigte, dass der Erfolg der 1858 beendigten Behandlung eine zehnjährige Probe gut bestanden hat, so wird es gerechtfertigt sein, auf meine Methode zurückzukommen, und sie unter Zugabe erläuternder Zeichnungen zu schildern, um ihr für künftige Fälle bei den Fachgenossen Eingang zu verschaffen. Auch sei es mir gestattet, bei dieser Gelegenheit meine Ansicht über die Entstehungsweise des seltenen und merkwürdigen Bildungsfehlers, um dessen Heilung es sich handelt, in Kürze mitzutheilen.

---

*) Ein Fall von operativ behandelter Epispadiasis. Inaugural-Abhandlung von Dr. August Brauser. Erlangen 1858.

Georg Riess, 15 Jahre alt, der Sohn eines Schmiedes von Rieden, Landgerichts Amberg, wurde am 3. Februar 1857 in die chirurgische Klinik zu Erlangen aufgenommen. Er litt seit seiner Kindheit an Incontinentia urinae und in Folge davon an ausgedehnten Excoriationen in der Umgebung der Geschlechtstheile. Ausser einer vollkommenen Epispadie fand sich nichts Abnormes an dem ziemlich gut genährten Knaben. Der Penis, 1 Centimeter dick und mit der Eichel beiläufig 3 Centimeter lang, erscheint etwas kurz und dick. Die Eichel, rundlich, in die Quere leicht abgeplattet, besitzt nur ein rudimentäres Vorhautbändchen und zeigt keine Harnröhrenmündung. Auf ihrem Rücken sieht man eine mediane seichte Rinne. Diese Rinne setzt sich, tiefer werdend und mit Schleimhaut ausgekleidet, auf der Mittellinie des Penisrückens fort; an der Peniswurzel geht sie in einen Trichter über, dessen Wandung theils von der Penishaut, theils von der angrenzenden Bauchhaut gebildet wird. Dieser Trichter lässt den kleinen Finger ohne Schwierigkeit unter der Schambeinfuge weg in die Blase gleiten. Die Blase ist contrahirt und enthält jeder Zeit nur eine geringe Menge Harn, welcher auf den geringsten Anlass hin aus dem Trichter hervorquillt. Der untere Rand der Schambeinfuge fühlt sich eingekerbt an und besitzt eine ligamentöse Resistenz; im Uebrigen scheint die Symphyse normal zu sein. Die Anwesenheit einer Prostata kann weder von der Blase noch von dem Mastdarm aus nachgewiesen werden.

Die Vorhaut besteht in einer von dem unteren Umfange der corona glandis herabhängenden, dreieckigen Hautschürze; die Schwellkörper der Ruthe liegen nur dicht hinter der Eichel aneinander, lassen sich aber auch hier mit der Fingerspitze auseinanderdrängen.

Der Penis ist andauernd etwas nach aufwärts gerichtet, ohne dass jedoch die Eichel, wie es sonst bei Epispadie die Regel, mit ihrem vorderen Umfange wie eine Klappe federnd in den Trichter eindrückt. Ausserdem ist der Penis wie gewöhnlich etwas nach links geneigt und ein Weniges um seine Längsachse von rechts nach links gedreht.

Eine Abbildung meines Falles, wie er vor der Operation war, besitze ich nicht. In wissenschaftlicher Beziehung ist dies jedoch von keiner Bedeutung; denn es giebt zahlreiche und gute bildliche Darstellungen der vollkommnen Epispadie und dabei ist dieser Bildungsfehler so einförmig, dass die Fälle der Hauptsache nach übereinstimmen.

Constant ist bei vollkommener Epispadie neben Mangel der

Harnröhre an der normalen Stelle die dorsale Rinne und der Trichter, die defecte Beschaffenheit der Vorhaut und wenigstens für die ersten Lebensjahre die eigenthümliche Lagerung des Penis. Verschiedenheiten finden sich je nach Länge, Tiefe und Breite der Rinne und Weite des Trichters. Die Schwellkörper der Ruthe liegen bald aneinander, bald sind sie getrennt. Die Schambeinfuge findet sich geschlossen, defect oder offen. Cryptorchie ist nicht selten.

Die Entstehung einer Epispadie lässt sich bekanntlich nicht wie die einer Hypospadie ohne Weiteres auf eine einfache Hemmung der Entwicklung zurückführen. Denn in keinem Stadium der Entwicklung findet man die Harnröhre, oder die Ausmündung der Harnblase auf der Dorsalfläche des Penis. Dennoch liegt auch bei der Epispadie, wenn nicht direct, doch indirect, eine Hemmung zu Grunde.

Zu der Zeit, in welcher Darm und Urogenitalorgane in eine gemeinschaftliche Cloake einmünden, findet man an der Stelle des späteren Mittelfleisches eine median verlaufende, schlitzförmige Oeffnung, welche in die Cloake führt. Die Cloake theilt sich durch eine quere Scheidewand in eine vordere und eine hintere Röhre. Die vordere ist der Sinus urogenitalis, der sich beim Weib noch einmal in Harnröhre und Scheide theilt, die hintere der Mastdarm.

Die Scheidung der Cloake in Sinus urogenitalis und Mastdarm ist äusserlich dadurch markirt, dass der mittlere Theil des Cloakenschlitzes sich schliesst, d. h. zum Mittelfleisch wird. Zu der Zeit, in der diese Theilung vorgeht, ist das Becken bereits geschlossen und äusserlich zeigt sich der geschlossenen Symphyse entsprechend ein kleiner Hauthöcker, das sogenannte Geschlechtshöckerchen. Dieses Geschlechtshöckerchen entsteht dadurch, dass die beiden Schwellkörper der Ruthe, welche sich im Anschluss an die knorpligen Beckenspangen entwickeln, gleichzeitig mit den beiden Beckenhälften sich aneinanderschliessen. Auf den so vereinigten Schwellkörpern entwickelt sich dann die Eichel; während dies geschieht, verlängert sich der Damm und schiebt das vordere Ende der Cloakenspalte, d. i. die Mündung des Sinus urogenitalis vor sich her gegen den unteren Rand der Symphyse. Hier findet diese Mündung den Geschlechtshöcker bereits vor und schmiegt sich an dessen untere Fläche an. Tritt zu *dieser* Zeit eine Hemmung ein, so können verschiedene Formen der Hypospadie mit hermaphroditischer Anomalie der äusseren Genitalien und des Sinus urogenitalis die Folge sein, aber eine Epispadie kann durch Hemmungen, welche in *diesem*

Stadium der Entwicklung stattfinden, nicht erzeugt werden, denn die einzelnen von verschiedenen Seiten herkommenden Bestandtheile des Penis finden sich bereits in normaler Weise gelagert. Für die Epispadie ist der Zeitpunkt des Beckenschlusses entscheidend. Wird der Beckenschluss von der Theilung der Cloake in Sinus urogenitalis und Mastdarm überholt, so kann zu der Zeit, wo der Sinus urogenitalis nach Vorwärts gedrängt wird, an der Stelle der künftigen Schambeinfuge noch kein Geschlechtshöcker vorhanden sein, da die beiden Schwellkörper für ihre Vereinigung an den Zusammenschluss der beiden Hälften des Beckengurtes gebunden sind. Die Vereinigung der Schwellkörper erfolgt nun entweder gar nicht (gespaltener Penis) oder in verspäteter Weise, und da die Stelle, welche sonst von den sich zusammenschliessenden Schwellkörpern eingenommen wird, bereits von dem Sinus urogenitalis besetzt ist, so sind sie genöthigt, sich unterhalb statt oberhalb desselben zu vereinigen. Unter diesen Umständen kommt es nur höchst selten zur Bildung einer Harnröhre, die Schwellkörper bleiben in ihrem Längenwachsthum zurück und der Penis zeigt, da der hängende Theil der Schwellkörper erst später oder gar nicht zu Stande kommt, eine aufrechte Stellung.

Häufig genug trifft man in der That bei Epispadie das Becken gespalten und wenn in anderen Fällen das Becken geschlossen war, so beweist dies Nichts gegen die gegebene Erklärung, weil eine verspätete Schliessung des Beckens die Spuren des zu Grunde liegenden Bildungsfehlers verwischen kann.

Die Epispadie beruht somit auf einer fehlerhaften Zeitfolge des Beckenschlusses und der Cloakentheilung. Ist diese Ansicht richtig, so zeigt sie uns auch den Uebergang zu jenen Fällen, in denen Epispadie und Blasenspalte combinirt sind, Fälle, die sich als höhere Grade des gleichen Bildungsfehlers schon der einfachen Betrachtung aufdrängen und die auch morphogenetisch, trotz der Einwendungen Dolbeau's, dazu gehören. Die gleiche Hemmung nämlich, welche durch Diastase der Schambeinfuge zur Epispadie führt, kann, wenn die Spalte sämmtliche Lagen der Bauchwand unterhalb des Nabels umfasst, den Abschluss desjenigen Theiles der Allantois hindern, welcher, in der Leibeshöhle liegend, Harnblase werden soll. Man findet dann auf dem Rücken der Peniswurzel statt des Trichters, der bei der Epispadie in die Blase führt, die Blase selbst, vorn der Länge nach gespalten, ihre hintere Wand mit den Ureterenmündungen durch die Bauchpresse bruchartig hervorgedrängt, die Schambeinfuge klafft manchmal bis zu mehreren Centimetern und der Nabel ist am oberen Rande

der ausgestülpten Blase nur rudimentär angedeutet. Noch weiter zurück ist die Hemmung für jene Monstrositäten zu suchen, in denen bei defecter Darmbildung ein Zusammenmünden der Harnbehälter und des untern Darmstückes vorhanden ist.

Geht man einen Schritt weiter und erhebt man die Frage, warum zur kritischen Zeit der Schluss des Beckens, beziehungsweise der Leibeswand, nicht stattgefunden hat, so lässt sich bei dem heutigen Stand unserer embryologischen Kenntnisse eine genügende Antwort hierauf nicht geben. Möglich ist es, dass eine fehlerhafte Beschaffenheit der Allantois zu Grunde liegt, möglich auch, dass die gewebsbildenden Thätigkeiten, die zur Herstellung der Leibeswand erforderlich, von Hause aus unzureichend sind.

Um noch einmal auf den Penis selbst zurückzukommen, so halte ich es für wahrscheinlich, dass bei vollkommener Epispadie die beiden Schwellkörper der Ruthe, wenn sie in verspäteter Weise sich unterhalb der Harnröhre aneinanderschliessen, zu gleicher Zeit gehindert sind, diejenigen Flächen einander zuzukehren, mit denen sie sich sonst an einander zu lagern pflegen.

Ein Vergleich wird am besten deutlich machen, wie das gemeint ist. Hält man ein gebundenes Buch geschlossen senkrecht der Länge nach vor sich, den Rücken nach abwärts, so entspreche der Körper des Buches den beiden Schwellkörpern, und die vom Rücken des Buches gedeckte, plattgedrückte Röhre der Harnröhre. Dies wäre die normale Lage. Schlägt man nun das Buch in der Mitte auf und klappt die beiden Hälften soweit zurück, dass die Deckel des Buches sich berühren, so hat man die Lagerung, wie sie der Epispadie angehört. Denkt man sich die jetzt oben befindliche Röhre an ihrer obern Wand gespalten, so wäre die Epispadie fertig. Auf diese Art erklärt sich, warum regelmässig von der Vorhaut anscheinend nur die untere Hälfte vorhanden ist: denn sowie man sich die Schwellkörper hinauf geklappt vorstellt, so schliesst sich die Vorhaut zu einem Ring und kommt die Harnröhre an die untere Fläche zu liegen. Ausserdem giebt es eine anatomische Thatsache, welche für eine derartige fehlerhafte Lage der Schwellkörper spricht. In dem anatomischen Befund einer vollkommenen Epispadie, den Dr. Rud. Bergh in Virchow's Arch., 1868, Bd. 41, Heft III, pag. 316 giebt, heisst es, dass beide Arteriae dorsales penis längs der unteren Seite der Vereinigungsgegend der Corpora cavernosa verliefen.

Ob endlich die Richtung des Penis nach links und die leichte

Torsion nach links von einer stärkeren Längenentwicklung des rechtseitigen Corpus cavernosum herrührt, könnte nur durch eine genaue anatomische Untersuchung, zu der ich bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, festgestellt werden.

Man hat seit Dieffenbach vielfache Versuche gemacht, die Rinne durch Vereinigung ihrer angefrischten Ränder in eine Röhre zu verwandeln. Bei unvollkommener Epispadie, wenn die Harnröhre nur theilweise fehlt, die Rinne tief, die Vorhaut vollständig und die anstossende Haut reichlich ist, mögen diese Methoden genügen. Bei vollkommener Epispadie hat aber erst Nélaton's Verfahren *), seine sogenannte zweite Methode, nennenswerthe Resultate geliefert. Nélaton's Verfahren besteht im Wesentlichen darin, dass die an den Trichter nach Aufwärts angrenzende Bauchhaut abgelöst, auf die Penisrinne heruntergeklappt und durch einen zweiten brückenförmigen, der Scrotalhaut entnommenen Hautlappen, unter dem der Penis durchgesteckt wird, gedoppelt und befestigt wird.

Dolbeau **) hat das Verfahren modificirt und beschreibt eine Operation, die er bei einem siebenjährigen Epispadiaeus 1861 ausführte, folgendermassen:

1) Bildung eines Lappens aus der Bauchhaut, rechteckig, 7 Centimeter lang, 2 Centimeter breit, mit seiner Basis unmittelbar oberhalb des Trichters.
2) Bildung zweier schmaler Lappen zu beiden Seiten der Penisrinne, die freien Ränder der Lappen der Penisrinne zugekehrt.
3) Hierauf wurde der Bauchlappen heruntergeschlagen, um als Dach für die Penisrinne zu dienen und zwar so, dass seine Hautseite auf die Penisrinne zu liegen kam, worauf die Ränder des Bauchlappens mit denen der beiden Penislappen zusammengenäht wurden.
4) Zwei bogenförmige Incisionen, parallel quer durch die vordere Fläche des Scrotum geführt, begrenzten einen Lappen, der rechts und links in Verbindung mit der Scrotalhaut blieb. Dieser Lappen wurde von der Dartos abgelöst und der Penis unter ihm durchgesteckt. So kam die Wundfläche des brückenförmigen Scrotallappens auf die nach aufwärts gerichtete Wundfläche des Bauchlappens zu liegen und wurde mit diesem an den Rändern durch die Nath vereinigt.

---

*) Gazette hebdomadaire 1854. p. 416.

**) Dolbeau, de l'Epispadias etc. 4. avec 4 Planches. Paris 1861. p. 49.

Die Operation gelang der Hauptsache nach, wenn es auch, wie man sich denken kann, mancher Nachbesserung bedurfte. Die Cur dauerte etwa 3 Monate.

Als Resultat wird angegeben, dass das Kind den Harn im Bett und selbst, wenn es auf sei, halten könne und dass es den Harn in kräftigem, ziemlich regelmässigem Strahl entleere. Daneben heisst es aber, dass der Drang zum Uriniren alle zwei Stunden wiederkehre und wenn ihm nicht alsbald entsprochen werde, der Urin unwillkürlich zum Vorschein komme. Auch jede Aufregung habe Harnentleerung zur Folge.

Ich habe auf Tafel I zwei Figuren Dolbeau's copiren lassen. Fig. I dient zur Erläuterung des beschriebenen Verfahrens, Fig. II zeigt das erreichte Resultat. Der Penis ist mit einem starken Hautwulst überbrückt, die Eichel liegt grösstentheils frei, besitzt keinen Canal und die Harnröhre neuer Bildung wird wohl weiter sein, als es für die Entleerung des Harns nöthig ist. Allerdings scheint mir, dass durch diese Operation der Zustand des Patienten wesentlich verbessert wurde, aber nur insofern, als die Anlage eines Harnrecipienten oder eines auf den nun gedeckten Trichter wirkenden Compressoriums erleichtert wurde. Ein ähnliches Operationsresultat vom Jahre 1862, welches Follin angehört, findet sich bei Felix Guyon, des vices de conformation de l'urèthre etc. Paris 1863, Taf. IV, Fig. I und II.

Meine Methode verzichtet darauf, die neue Harnröhre durch einen Operationsact und auf einmal herzustellen. Ich theile das Operationsgebiet in 3 Abschnitte, vgl. Taf. II, Fig. I, die Eichel, den eigentlichen Penis und den Trichter. Jeder dieser Abschnitte bedarf einer besondern Operation, dazu kommt als Vorbereitung die Anlage einer perinealen Blasenfistel und als Ergänzung eine Operation, welche das Eichelstück der Röhre mit dem Penisstück vereinigt und zugleich der Vorhaut ihre richtige Lage anweist.

1.

Vorbereitende Anlage einer perinealen Blasenfistel.

Man geht mit dem linken Zeigefinger oder einem männlichen Katheter in die Blase ein, drängt mit der Finger- oder Katheterspitze den Blasenhals gegen die Raphe des Mittelfleisches und schneidet in der Raphe vor dem After darauf ein. Die Wunde wird durch Einlegen eines elastischen oder metallenen Röhrchens offen gehalten und in eine Fistel verwandelt.

Ich habe diese vorbereitende Operation bei meinem Falle

gemacht und die Fistel während der ganzen Curzeit offen gehalten. Ich weiss aber nicht, ob mein Kranker besonderen Nutzen davon gehabt. Der Zweck ist klar; es soll das Operationsgebiet vor Benetzung mit Harn geschützt werden; denn gewiss heilen zwei Wundflächen schwer zusammen, wenn zwischen ihnen eingesickerter Harn stagnirt und fault. Dieser Zweck wurde aber nur unvollständig erreicht, es gelang niemals zu verhindern, dass während des Chloroformbrechens ein Theil des Harns durch den Trichter anstatt durch die Röhre abfloss und auch sonst kam es oft genug vor, dass hervorquellender Harn die Operationswunden benetzte und ihre Heilung störte. Wenn aber auch in dieser Beziehung der Vortheil dieser vorbereitenden Operation zweifelhaft sein mag, so wird sie doch die Ableitung des Harns von dem Lager des Patienten erleichtern und dadurch die Beschwerden seines Zustandes mindern.

2.

Umwandlung der Eichelrinne in eine Röhre mit Ausmündung auf der Spitze der Eichel.
Taf. II, Fig. IIa, IIb, IIc.

Rechts und links von der Eichelrinne, parallel mit ihr führt man Schnitte in die Substanz der Eichel. Fig. IIa, 1, 1. Diese Schnitte dringen nicht ganz senkrecht ein, sondern convergiren unter einem spitzen Winkel, so dass sie beim völligen Durchschneiden der Eichel sich an deren unterer Fläche vereinigen würden. Man schneidet aber nicht ganz durch, sondern nur etwa drei Viertheil. Fig. IIb. Auf diese Weise erhält man zwei seitliche Lappen und ein mittleres, keilförmiges Stück, die Spitze des Keils nach abwärts gerichtet. Fig. IIb, 1, 1 und 3. Die obere breite Fläche des Keils mit Epidermis bekleidet ist bestimmt, die Epithelauskleidung der neuen Harnröhre zu liefern. Ausserdem frischt man nach aussen jedes Längsschnittes einen Streifen der Eichel-Oberfläche an, so dass bei der nun folgenden Vereinigung der beiden Seitenlappen nur wunde Flächen an einander zu liegen kommen. Man zieht nämlich die beiden Lappen über den mittleren Keil empor und vereinigt sie über der Eichelrinne durch zwei bis drei umschlungene Nähte. Die neue Röhre liegt allerdings nicht überall gleich tief in der Eichelsubstanz, an der Corona seichter, an der Mündung tiefer. Da aber die Mündung an der rechten Stelle ist, so ist auch für eine gehörige Richtung des Harnstrahls gesorgt. Eine Obliteration des neuen

Canals ist nicht zu befürchten, da er einen Epithelkern einschliesst.

3.

Umwandlung der Penisrinne in eine Röhre.
Taf. II, Fig. III a, III b, III c, III d.

1) Man schneidet dicht neben dem rechten Rand der Rinne die Haut und das subcutane Zellgewebe der ganzen Länge nach ein, von den beiden Enden dieses Schnittes lässt man je einen Schnitt quer nach aussen laufen; den so abgegrenzten, rechteckigen, länglichen Lappen löst man möglichst dick bis an seine Basis ab. Fig. III a, 1.
2) Hierauf schneidet man in gleicher Länge links von der Rinne, aber nicht dicht dabei, sondern etwa 1 Centimeter von ihr entfernt, parallel dem Rand der Rinne, Haut und Zellgewebe ein, und von den beiden Enden dieses Längsschnittes lässt man 2 Querschnitte ausgehen, die aber nicht nach aussen, wie vorhin, sondern nach innen gegen die Rinne zu gerichtet sind und bis an deren Rand reichen. Fig. III a, 2. Auch dieser Lappen wird möglichst dick von seiner Unterlage gelöst.
3) Nun wird der Lappen 2 über die Rinne herübergeschlagen, wie man ein Blatt von rechts nach links umblättert, so dass die Epidermisfläche des Lappens gegen die Rinne, die Wundfläche nach aussen gekehrt ist.

Sieht man, dass der Lappen in dieser Lage ohne erhebliche Spannung fixirt werden kann, so sticht man vorläufig an seinem freien Rand drei bis vier Fäden durch, deren Enden mit Nadeln versehen sind. Man nimmt nun den Lappen 1, zieht ihn über den umgeklappten Lappen 2, so dass die beiden Wundflächen der beiden Lappen miteinander in Berührung kommen und zugleich die durch das Umklappen des Lappen 2 freigewordene Wundfläche gedeckt wird. Ehe man jedoch den Wundrand des Lappens 1 in dieser Lage durch Nähte fixirt, sticht man die beiden Enden jeder Sutur, die vorläufig durch den freien Rand des Lappens 2 gelegt worden, von innen nach aussen durch den Lappen 1 nahe seiner Basis, lässt je zwischen zwei Ausstichspunkten eine schmale Hautbrücke und knüpft darüber die Enden. Diese Naht sichert die umgeklappte Lagerung des Lappens 2 und zugleich die Lage des Lappens 1.

Die Röhre, die man auf diese Art erhält, ist allseitig von Epidermis ausgekleidet, nicht zu weit und nicht zu eng und ihre

äussere Fläche überall mit Haut bedeckt. Ein Absterben der Lappen ist nicht zu fürchten, wenn man sie namentlich an ihrer Basis nicht zu dünn nimmt und durch ergiebiges Ablösen jeder stärkeren Spannung vorbeugt. Misslingt die Vereinigung, so ist zwar Zeit, aber keine Substanz verloren. Fig. III b zeigt die beiden Lappen auf dem Querschnitt, in ihrer natürlichen Lage. Fig. III c ist der Lappen 2 umgeklappt und der Lappen 1 herübergezogen. Fig. III d zeigt den Lappen 1 durch die Nath befestigt und bei 2 sind diejenigen Näthe sichtbar, durch welche der Rand des umgeklappten Lappens 2 an die Innenfläche des Lappens 1 fixirt wird.

4.

Verbindung des Eichel- und Penisstückes der neuen Röhre. Taf. III, Fig. Ia, 16.

Ist das Eichel- und Penisstück fertig, so wird sich wohl immer da, wo beide zusammen münden sollen, ein querer Spalt, ein Hiatus, finden. Dieser Spalt Fig. I a, 1 liegt in der Mitte der hinter der Eichel querverlaufenden Furche; Anfrischungen und Nähte, kleine Hautverschiebungen, Aetzungen und Ustionen führen zu Nichts. Zum Glück hat man aber in der Vorhautschürze ein vortreffliches Material, um die Kluft zu überbrücken. Man spannt die Vorhaut an und schneidet in halber Höhe in querer Richtung durch ihre ganze Dicke ein Fenster eben gross genug, um die Eichel durchschlüpfen zu lassen. Sowie die Eichel durchgesteckt ist, sitzt die untere Hälfte der Vorhaut mit ihrem Wundrand auf der Corona fest, wie ein spanischer Kragen. Ehe man die Eichel durchsteckt, hat man die querverlaufende Furche breit und vollständig angefrischt, natürlich mit Schonung des Rinnenstückes, welches an der klaffenden Stelle blosliegt. Man näht nun das eine Vorhautblatt an den oberen Rand des Querspaltes, welcher von dem neuen Hautdach der Penisrinne gebildet wird, das andere Vorhautblatt befestigt man an der angefrischten Corona glandis. Es ist nothwendig, die Vorhautblätter gut auseinander zu ziehen, sonst vereinigen sich die Ränder der Vorhautwunde unter sich statt mit der angefrischten Furche. Dass durch diesen Operationsakt zugleich der Formfehler der Vorhaut gehoben wird, dient gewiss zu seiner Empfehlung. Fig. I a zeigt die beiläufige Lage und Grösse des penetrirenden Vorhautschnittes, durch den das Fenster hergestellt wird. Fig. I b zeigt die Lage der Vorhaut, nachdem die Eichel durchgesteckt ist und die Anheftungsweise des einen Vorhautblattes an die Corona.

Die Anheftung des andern Blattes ist durch den Wulst, den die Vorhaut bildet, verdeckt.

5.

Schliessung des Trichters. Taf. III, Fig. IIa, IIb.

Auch hier ich kann von Versuchen, durch Vernähen angefrischter Flächen Etwas zu erreichen, nur abrathen und nach meinen Erfahrungen empfehle ich folgende Methode.

Man schneidet aus der oben und seitlich an den Trichter angrenzenden Bauchhaut zwei Lappen; der Lappen 1 der linken Seite stellt nahezu ein gleichschenkeliges Dreieck dar und seine Basis nimmt die linke Hälfte des oberen Trichterumfanges ein. Dieser Lappen wird, wie es Fig. IIa zeigt, so heruntergeklappt, dass seine Hautfläche in den Trichter sieht und sein einer freier Rand mit dem angefrischten oberen Rand der neuen Penisbedeckung vereinigt werden kann. Der Lappen 2 ist länglich viereckig und hat seine Basis in der Gegend des rechten Leistencanals. Dieser Lappen wird herabgeschoben, wie dies Fig. IIb zeigt, sodass die Wundflächen beider Lappen sich berühren und in dieser Lage durch Nähte fixirt. Die blosgelegten wunden Stellen der Bauchhaut bleiben der Heilung durch Granulation überlassen.

Es ist kein Zweifel, dass für diesen Operationsakt, Schluss des Trichters, auch die oben beschriebene Methode befolgt werden könnte, welche Nélaton für Schliessung der ganzen Rinne empfiehlt. Indessen glaube ich, dass der operative Eingriff bedeutender sein würde und dass die Bildung eines Doppellappens aus der Bauchhaut, vorausgesetzt, dass die Penisrinne bereits gedeckt ist, in den meisten Fällen genügen wird.

Den Schluss bildet die Heilung der Perinealfistel, welche wohl ohne weiteres Zuthun von selbst erfolgen wird.

Man darf nicht hoffen, dass die Heilung ohne Störung und Zwischenfälle von Statten gehen werde. Es kann nicht ausbleiben, dass manchmal eine ganze Naht sich löst oder wenigstens Fisteln entstehen, deren Schliessung Zeit erfordert. Die Curzeit wird deswegen immer eine langwierige sein. In meinem Fall betrug sie mehr als $1^1/_2$ Jahr. Wenn man aber von diesem Zeitraum mehrmonatliche nicht durch die Cur bedingte Unterbrechungen abzieht und ebenso die Zeit, welche von zahlreichen Versuchen, durch verschieden modificirte Anfrischungen und Nähte die Heilung zu bewirken, in Anspruch genommen wurde, so reducirt sich die Curdauer auf 3—4 Monate.

In der That erfordert sie auch so noch viel Geduld von Seiten des Arztes wie des Kranken. Wer jedoch die Beschwerden und Unvollkommenheiten kennt, welche die vollkommene Epispadie mit sich bringt und wer den Zustand meines Patienten, wie er jetzt ist, mit dem wie er vor der operativen Behandlung war, vergleicht, wird das Opfer und Zeit und Mühe nicht zu gross finden. Es wird zweckmässig sein, die Operationsakte in der geschilderten Reihenfolge vorzunehmen und dabei mag man auf Anlegung der Perinealfistel 14 Tage, Schliessung der Eichelrinne 14 Tage, Schliessung der Penisrinne 21 Tage, Verpflanzung der Vorhaut 14 Tage, Schliessung des Trichters und Nachoperationen 42 Tage rechnen.

Ich habe zwar in einem Falle, den ich vor Kurzem in Behandlung nahm, die Curzeit dadurch abzukürzen gesucht, dass ich die Perinealfistel wegliess und die Schliessung der Eichel- und Penisrinne mit Verpflanzung der Vorhaut in einem Tempo ausführte. Der Erfolg war aber ungünstig, die prima reunio gelang nur zum Theil und auch die schon vereinigten Theile lösten sich wieder. Vier Wochen nach der Operation war der Zustand wie vorher. Es scheint, dass die grössere Ausdehnung der Verwundung daran schuld war, denn auf einem so abgeschlossenen Operationsgebiet, wie es der Penis ist, können traumatische Circulationsstörungen durch collaterale Strömung nicht so leicht zum Ausgleich kommen, wie anderwärts. Dazu kommt die lockere Beschaffenheit des subcutanen Zellgewebes namentlich an der Vorhaut, welche zu rasch entstehenden lang dauernden Oedemen disponirt. Es sind also Umstände vorhanden, welche für eine Heilung per primam intensionem hinderlich sind und es wird deswegen gerathen sein, von vorn herein auf eine längere Curzeit zu rechnen und nur schrittweise vorzugehen.

Als ich meinen Patienten aus der Behandlung entliess, konnte er den Harn in kräftigem Strahle entleeren und unwillkürlicher Abfluss trat nur ein, wenn bei körperlichen Anstrengungen die Bauchpresse auf die gefüllte Blase drückte. Diese Unvollkommenheit zu heben, liegt, wie ich glaube, ausser dem Bereich der chirurgischen Hilfe, da sie doch wohl durch eine unvollständige Entwicklung des Sphincter vesicae bedingt ist. Indessen genügt ein schwach federnder Beckengurt, durch den eine flache Pelotte auf den Trichter angedrückt wird, um unter allen Umständen den unwillkürlichen Abgang des Harns zu verhindern. Der Patient ist also nicht schlimmer daran, als zum Beispiel ein Bruchkranker, der ja auch genöthigt ist, fortwährend eine Bandage zu tragen.

Nachdem ich lange Zeit von meinem Patienten Nichts gehört hatte, als dass er gesund sei und das Handwerk eines Schmiedes erlernt habe, erhielt ich im Laufe dieses Jahres von ihm einen Brief. Er schrieb mir, es hätten sich im achten Jahre nach seiner Heilung Beschwerden beim Uriniren eingestellt und sei hie und da ein kleines Steinchen mit dem Urin aus der Harnröhre gekommen. Später habe sich im Mittelfleisch, da wo ehemals die Fistel ausmündete, eine Anschwellung gebildet. Diese sei aufgebrochen, habe Eiter und Urin entleert, nach einiger Zeit seien kleine Steinchen zum Vorschein gekommen, die theils ein Arzt, theils er selbst herausgezogen habe. Trotzdem heile die Fistel nicht zu, und er könne in der Tiefe mit der Sonde noch Steine fühlen, die er vergeblich versucht habe, herauszubringen. Ich liess ihn nach Leipzig kommen, es fanden sich in der That noch mehrere mörtelartige Concremente aus harnsauren Salzen bestehend, welche in der Nähe des Blasenhalses der Wand der Fistel fest anhingen.

Ihre Entfernung bot keine Schwierigkeit, weder in der Blase noch in dem Trichter fanden sich weitere Concremente, die Fistel schloss sich in einigen Wochen von selbst und ist seitdem geschlossen. Ich vermuthe, dass die Entstehung dieser Concretionen mit der Stauung des Harns im Trichter im Zusammenhang steht und dass sie, einmal entstanden, die alte Fistelnarbe als Locus minoris resistentiae zum Durchbruch gewählt habe. Zeitweise Auswaschungen der Blase und des Trichters werden der Entstehung neuer Concremente wohl vorbeugen.

Es bleibt mir nur noch übrig den gegenwärtigen Zustand meines früheren Patienten zu schildern.

Georg Riess, 26 Jahr alt, ist ein stattlicher, muskelstarker Mann, sodass er den Dienst eines Siechknechtes im Jakobshospital, der ihm übertragen worden, zur Zufriedenheit versehen kann. Auf Taf. IV habe ich nach dem Vorgange französischer Collegen das Ergebniss meiner Bemühungen, den jetzigen Zustand seiner äusseren Genitalien abbilden lassen. Man kann die dorsale Penisrinne durch die Haut durchfühlen und die Hautbedeckung des Trichters mit der Fingerspitze bis unter die Schambeinfuge hineindrücken. Die Operationsnarben sind überall weich, verschiebbar und kaum nachzuweisen und die neue Hautbedeckung der Rinne hat mit dem Wachsthum des Penis gleichen Schritt gehalten. Eine Prostata ist auch jetzt nicht zu fühlen. Unter gewöhnlichen Umständen fliesst kein Harn unwillkürlich ab und durch ein Compressorium wird der Abfluss auch bei gefüllter Blase und körperlichen Anstrengungen verhindert. Der Drang zum Uri-

niren stellt sich nicht öfter ein als normal. Der Urin wird in kräftigem Bogenstrahl entleert, die Entleerung ist aber unvollkommen, indem ein Rest von etwa einem Theelöffel in dem Trichter zurückbleibt, welcher Rest entweder in die Blase zurückgedrückt oder durch die Harnröhre ausgestreift werden muss. Die Torsion des Penis und seine Neigung nach links ist noch jetzt sichtbar. Ueber seine geschlechtliche Functionsfähigkeit spricht sich Peter Riess befriedigt aus. Doch scheint nach seinen Aeusserungen bei der Ejaculation ein Theil des Sperma's im Trichter zurückzubleiben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

*) Fig. I. Abbildung einer vollständigen Epispadie mit Einzeichnung derjenigen Schnitte, welche zur operativen Behandlung nach Nélaton (Modification Dolbeau) nöthig sind.

1 Eichel.
2 Harnrinne.
3 Trichterförmiger Eingang zur Blase.
4 Zwei parallele Schnitte zu beiden Seiten längs der Harnrinne.
5 Verlängerung dieser Schnitte in die Bauchhaut zur Bildung eines rechteckigen Lappens, der nach abwärts mit seiner Hautfläche auf die Harnrinne herabgeklappt wird.
6 Scrotum.
7 und 8 Zwei bogenförmige, quere, parallele Schnitte durch die Haut des Scrotum, um eine Hautbrücke zu gewinnen, unter der der Penis durchgesteckt werden kann, so dass die wunde Fläche der Brücke auf die wunde Fläche des Bauchlappens zu liegen kommt.

**) Fig. II. Definitives Ergebniss mehrerer aufeinanderfolgender Operationen. (Observation VII. bei Dolbeau etc.)

1 Eichel.
2 Frenulum.
3 Oedematöses Präputium.
4 Scrotum.
5 Scrotal-Lappen.
6 Neue Harnröhre, d. h. deren Ausmündung.
7 Narbe.

---

*) Copie nach Dolbeau etc. Taf. IV, Fig. I.
**) Copie nach Dolbeau etc. Taf. IV, Fig. III.

Tafel II und III.

Schematische Zeichnungen zur operativen Behandlung der Epispadie nach C. Thiersch.

Tafel II.

Fig. I.

1 Eichel.
2 Dorsale Harnrinne.
3 Trichter, der in die Blase führt.
4 Scrotum.
5 Vorhautschürze.
6 und 7 Linien, durch welche das Operationsgebiet in drei Abschuitte zerfällt, die Eichel, den eigentlichen Penis, und den Trichter, von denen jeder eine besondere Operation erfordert.

Fig. IIa, IIb, IIc.

Umwandlung der Eichelrinne in eine Röhre, mit Ausmündung auf der Spitze der Eichel.

Fig. IIa. Obere Flächen-Ansicht der Eichel. 1, 1 Zwei parallele Schnitte der Länge nach neben den Rändern der Eichelrinne. 2, 2 Angefrischte Streifen der Eicheloberfläche, nach Aussen von den Schnitten 1, 1.

Fig. IIb. Senkrechter Querschnitt des vorderen Theiles der Eichel, welcher die Tiefe und Richtung obiger Schnitte zeigt.

1, 1 Die beiden nach abwärts convergirenden Schnitte.
2, 2 Die dadurch entstandenen seitlichen Lappen der Eichel.
3 Dass keilförmige Mittelstück, auf dem sich die Eichelrinne befindet.

Fig. IIc. Senkrechter Querschnitt der Eichel wie vorher. Die seitlichen Lappen der Eichel in die Höhe gezogen und über dem keilförmigen Mittelstück durch umschlungene Naht vereinigt.

Fig. IIIa, IIIb, IIIc, IIId:

Umwandlung der eigentlichen Penisrinne in eine Röhre.

Fig. IIIa. 1 und 2 Zwei längliche rechteckige Hautlappen, rechts und links von der Penisrinne angelegt.

Der Lappen 1 kehrt seinen freien Rand der Rinne zu, der Lappen 2 dagegen seine Basis. Der Lappen 1 muss etwa noch einmal so breit genommen werden als der Lappen 2.

3 Mündung des neugebildeten Eichelstückes.

Fig. IIIb. Senkrechter Querschnitt des Penis. Zeigt die Ablösungslinien der Lappen 1 und 2 der vorhergehenden Figur.

Fig. IIIc. Senkrechter Querschnitt des Penis. Der Lappen 2 ist über die Rinne herübergeklappt, so dass er mit seiner Hautfläche auf der Rinne aufliegt. Der Lappen 1 ist mit seiner Wundfläche über die nach oben gerichtete Wundfläche des Lappens 2 herübergezogen und wird mit seinem Rande auf der linken Seite des Penis an dem Schnittrand der Haut befestigt.

3 Querschnitt der neugebildeten Harnröhre.

Fig. IIId. Obere Flächen-Ansicht des Penis, beide Lappen durch die Naht fixirt.

1 Lappen 1 der vorigen Figuren über den Lappen 2 herübergezogen.

2 Nähte, durch welche der Wundrand der Lappen 2 in seiner Lage fixirt wird.

3 Mündung des neugebildeten Eichelstückes.

4 Querspalt, welcher zwischen dem neugebildeten Penis und Eichelstück bleibt. In der Tiefe des Spaltes ein Stück der Harnrinne ungedeckt sichtbar.

Tafel III.

Fig. Ia und Fig. Ib.

Schliessung des zwischen Penis und Eichelstück unbedeckt bleibenden Theiles der Harnrinne durch Verpflanzung der Vorhaut.

Fig. Ia. 1 Unbedeckte Stelle der Harnrinne in Mitte einer transversal zwischen Eichel und Penis verlaufenden Furche. Der untere Rand der Furche von der Eichel, der obere von dem Rande der neuen Hautbedeckung der Penisrinne gebildet.

2 Schürzenförmige Vorhaut.

3 Querer Schnitt durch die ganze Dicke der Vorhaut, gross genug, um die Eichel durchzustecken.

Fig. Ib. Die Eichel durchgesteckt und der untere Theil der Vorhaut dadurch hinter der Corona glandis festsitzend.

Dieser Theil wird auf der vorher angefrischten Querfurche angeheftet und zwar das eine Blatt der Vorhaut nach abwärts an die Eichel, die Sutur ist mit 2 bezeichnet, das andere Blatt nach aufwärts an den unteren Rand der neuen Bedachung der Penisrinne. Die Befestigung dieses Blattes nach aufwärts kann auf vorliegender Zeichnung natürlich nicht gesehen werden.

Fig. IIa und IIb.

Schliessung des Trichters. Die neue Harnröhre bis auf den Trichter fertig.

Fig. IIa. 1 Lappen aus der Bauchhaut, auf den Trichter herabgeklappt, so dass die Hautseite der Höhle des Trichters zugekehrt ist, die wunde Seite nach aussen sieht.

Durch Nähte ist der Lappen an den oberen Rand der Hautdecke der Penisrinne befestigt.

1' Wunde Stelle der Bauchhaut durch Herunterklappen des Lappen 1 blossgelegt.

2 Länglich viereckiger Lappen, seine Basis parallel dem rechten Penis-Band.

Fig. IIb.

1' Wunde Stelle früher von Lappen 1 bedeckt.

2 Lappen herabgeschoben und mit seiner wunden Fläche auf die Wundfläche des Lappen 1 gelegt. Durch Nähte befestigt.

2' Wunde Stelle der Bauchhaut durch Verschiebung des Lappens 2 blossgelegt.

Tafel IV.

Abbildung des Resultates, im elften Jahre nach der Operation.

IV. Mittheilungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

Untersuchungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse des thierischen Organismus urd den Blutkreislauf.

Von

Dr. Jeannot Scheinesson [1]).

Der Einfluss des Chloroforms auf die Körpertemperatur der Thiere ist zuerst von Duméril und Demarquay [2]) untersucht worden, und zwar fanden sie, dass das Chloroform ebenso wie der Alkohol und Aether die Körperwärme herabsetzt. Die genannten Forscher stellten ihre Versuche über den Einfluss des Chloroforms auf die Körperwärme in der Weise an, dass sie ihre Versuchsthiere (4 Hunde und 1 Huhn) durch Inhalation von Chloroformdämpfen narkotisirten und während der Narkose, die in drei Experimenten bis zum rasch erfolgenden Tode, in den beiden andern Fällen c. $1^1/_2$ Stunden lang unterhalten wurde, die Temperatur im Rectum — beim Huhn in der Kloake — von Zeit zu Zeit maassen. Die Temperaturherabsetzung betrug bei den Hunden: in zwei Fällen, in denen der Tod sehr rasch eintrat, $^2/_3{}^0$ C. in 21 Minuten und $^3/_4{}^0$ in 34 Min.; im dritten Falle etwas mehr als $1^1/_2{}^0$ C. nach einer 1^h 20′ lang fortgesetzten Chloroformirung, und im vierten Falle war die Temperatur sogar um $4^4/_5{}^0$ in 1^h 40′ gesunken. Beim Huhn war sie bei dem 9 Min. nach dem Beginn der Inhalationen erfolgenden Tode um

---

1) Vorliegende Arbeit ist ein fast unveränderter Abdruck der Inaugural-Dissertation des Verfassers. Die darin niedergelegten Untersuchungen verdienen in weiteren Kreisen bekannt zu werden. Der umfangreiche Gegenstand ist so kurz und gedrängt behandelt, als es ohne Beeinträchtigung der Klarheit geschehen konnte, so dass eine eingreifendere Umarbeitung für den Wiederabdruck nicht statthaft erschien, ohne den Werth der Arbeit wesentlich zu beeinträchtigen. Schmiedeberg.

2) Rech. expér. sur les modifications imprimées à la temperature animale par l'éther et par le chloroforme et sur le mode d'action de ces deux agents. Arch. génér. de médecine. 4me Série. T. XVI. 1848.

$^2/_3$° gesunken. — Bouisson[1]) wiederholte diese Versuche, modificirte sie aber insofern, als er meist direct die Temperatur des Blutes (im Herzen, in den Arterien und Venen) vor und während der Aether- und Chloroformnarkose bestimmte. Er gelangte zu demselben Resultat wie Duméril und Demarquay. Von seinen Experimenten (3 Aether-, 1 Chloroformversuch) führe ich nur dasjenige an, in welchem Chloroform angewendet wurde: bei einem Hunde war die Temperatur im Peritonealsack vor der Inhalation 40°; 5 Min. nach dem Beginn der Chloroforminhalationen — vollständige Anästhesie; Thorax eröffnet, Herz blossgelegt und in beide Vorhöfe je ein Thermometer eingeführt; Temperatur in beiden 38$^2/_3$°. — Mit den Ergebnissen dieser Versuche stimmt die Angabe der aus Adorne, Gillette Amédée Forget u. A. zusammengesetzten Commission[2]) der Société d'émulation zu Paris überein, welche an chloroformirten Säugethieren während der Periode der Respirationsabnahme neben andern Erscheinungen zugleich eine erhebliche Abnahme der Körpertemperatur beobachtete. — Eine weitere Bestätigung erfuhren die Angaben von Duméril und Demarquay durch die hier in Dorpat angestellten Untersuchungen Sulzynski's[3]). Ebenso wie Duméril und Demarquay narkotisirte auch Sulzynski seine Versuchsthiere, Hündinnen, durch Chloroforminhalationen, die jedoch, abweichend von der Methode der erstgenannten Forscher, nur 10 bis 30 Min. lang fortgesetzt wurden. Die Temperaturmessungen wurden in der Vagina angestellt, und zwar einmal vor der Chloroforminhalation „im normalen Zustande des Thieres", und dann nach derselben während mehrerer Stunden in Zeiträumen von $^1/_4$—$^1/_2$—1 Stunde wiederholt, so dass der grösste Theil der Temperaturbestimmungen sich auf einen Zustand bezieht, in welchem die Thiere aus der Betäubung völlig erwacht und, wie aus der Darstellung der Experimente hervorzugehen scheint, sich selbst überlassen waren. Der tiefste Stand der durch die Einwirkung des Chloroforms herabgesetzten Körperwärme entsprach in diesen Versuchen durchaus nicht dem „Höhestadium der Narkose",

1) Traité théor. et prat. de la méthode anesthésique etc. Paris 1850. p. 312.

2) Siehe O. Weber: Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen u. s. w. 1859. S. 7. Der Bericht der Commission, von Ludger Lallemand verfasst, findet sich in l'Union médicale. Tom. IX. Nr. 8—13. 1855.

3) M. Sulzynski, Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Aethers auf den thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1865.

sondern wurde später als dieses „dann, wenn das Thier schon lange sich erholt hatte“, beobachtet; die Körperwärme fing dann allmälig zu steigen an und erreichte den vor der Inhalation verzeichneten oder einen um 0°,15—0°,25 C. unter ihm stehenden Grad c. 2½—5½ Stunden nach der Beobachtung des tiefsten Standes der Temperatur und c. 5½—6½ Stunden nach dem Beginn der Inhalationen. Die nachfolgende tabellarische Uebersicht, in der ich die von Sulzynski[1]) mitgetheilten Experimente mit Weglassung der zwischen den Grenztemperaturen (zu Anfang und zu Ende des Experiments beobachtete Körpertemperatur und tiefster Stand derselben) gemachten Temperaturbestimmungen wiedergebe, bedarf nach dem Vorhergehenden keiner weiteren Erläuterung.

a. Nr. des Versuchs.	*b.* Dauer der Inhalat. in Minuten.	*c.* Temperatur vor der Inhalation.	*d.* Niedrigste Temperatur.	*e.* Differenz zwischen *c.* und *d.*	Zeit in Stunden vom Beginn d. Inhal. bis z. Zeit des tiefst. Standes.	Temperatur zu Ende des Versuchs.	Dauer des ganzen Versuchs.	Grad der Narkose.
1	—	39,2	38,3	0,9	½	39,2	6	schwache N.
2	10	39,3	38,5	0,8	3	39,15	5½	keine tiefe N.
3	20	39,55	38,6	0,95	c. 2½	39,3	c. 6	leichte N.
4	15	39,3	37,9	1,4	1	39,15	6½	sehr tiefe N.
5	30	39,3	38,9	0,4	c. 3½	39,1	c. 6½	leichte N.

An diese an Thieren angestellten Versuche, durch welche die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms bewiesen werden soll, meines Wissens die einzigen in der Literatur verzeichneten, schliessen sich die von den Chirurgen gemachten Beobachtungen, denen zufolge beim Menschen die Hauttemperatur während der Chloroformnarkose sinkt[2]). Diesen Beobachtungen stehen wegen der fast durchgehends bestehenden Analogie zwischen den Erscheinungen der Aether- und Chloroformnarkose gegenüber die Ergebnisse der von Lichtenfels und Fröhlich[3]) an ätherisirten[4]) Menschen angestellten

1) A. a. O. S. 23—26.

2) Vgl. O. Weber a. a. O. S. 19; Hartmann, Beitrag zur Literatur üb. d. Wirkung d. Chloroforms. Giessen 1855. S. 27; besonders Bouisson a. a. O. S. 308. (Sinken der Hauttemperatur um 4°—6°; ob Aether oder Chloroform angewendet?)

3) Denkschriften der math.-naturwiss. Classe der k. k. Acad. d. Wiss. zu Wien 1852. Bd. III. 2. Abth. S. 113 ff.

4) Nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1852. Bd. 76. S. 165, so wie nach der Angabe von Schuchardt (Handbuch der allg.

Temperaturmessungen. Lichtenfels und Fröhlich fanden nämlich in ihren Versuchen, dass nach der Inhalation von Schwefeläther die Körpertemperatur steigt; und zwar betrug die Steigerung in ihren Versuchen 10 Min. „nach der Narkose" 0°,1, 30 bis 40 Min. — 0°,3, 60 Min. — 0°,5. Diese im Obigen wiedergegebenen Erfahrungen bilden den Ausgangspunkt für die vorliegende Arbeit, die auf Anregung des Herrn Docenten Dr. O. Schmiedeberg unternommen und unter seiner Leitung ausgeführt wurde.

Es kam zunächst darauf an, die Angabe der genannten Autoren über die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms zu controliren. War der herabsetzende Einfluss des Chloroforms auf die Eigenwärme des Thierkörpers sicher gestellt, so galt es weiterhin, zu eruiren, auf welche durch das Chloroform im thierischen Organismus erzeugte Veränderungen dieser Einfluss zurückzuführen sei. Die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen sind im ersten Abschnitt dieser Arbeit enthalten. Der 2. und 3. Abschnitt enthalten Versuche über die Einwirkung des Chloroforms auf das Gefässsystem, deren Zusammenhang mit den Ergebnissen des ersten Theils der Arbeit am Schlusse erörtert wird.

I.

Zum richtigen Verständniss der nachfolgenden Versuche ist es nothwendig, einige Bemerkungen über das von mir eingeschlagene Verfahren vorauszuschicken.

Die Versuchsthiere, hauptsächlich Hunde und Katzen, waren in allen Versuchen, wo nicht eine andere Angabe dem widerspricht, auf einem gewöhnlichen Untersuchungsbrett in der Rückenlage mit gestreckten Extremitäten befestigt. Die Chloroformirung geschah mittelst Inhalationen, indem ein mit Chloroform getränktes Tuch, Schwämmchen, Wattestück u. s. w. vor die Respirationsöffnungen des Thieres gehalten wurde. Die Chloroforminhalationen wurden so lange fortgesetzt, bis nicht nur Sensibilität und Motilität, sondern selbst die Reflexthätigkeit geschwunden war; diesem Stadium der Narkose, welches dem Stillstand der Respirationsbewegungen unmittelbar vorausgeht, entspricht die später häufig vorkommende Bezeichnung „volle

---

u. spec. Arzneimittellehre. 1858. S. 283) könnte es scheinen, als ob Lichtenfels u. Fröhlich auch an chloroformirten Menschen Temperaturmessungen gemacht hätten. Dieses ist jedoch nicht der Fall (vergl. S. 141 der Denkschriften).

Narkose", und wurde letztere als erreicht betrachtet, wenn auf Reizung der Conjunctiva bulbi und der Cornea mittelst Stechen keine Reflexbewegung, kein Blinzeln der Augenlider mehr erfolgte. Niedere Grade der Narkose, in denen Reflexe nicht mehr von der Haut, wohl aber, wenn auch in geringerem Maasse, von der Cornea her ausgelöst wurden, sind mit „Narkose" schlechtweg oder „schwache Narkose" bezeichnet. Bei Kaninchen durfte die Narkose in den seltensten Fällen so weit getrieben werden, wie bei Hunden und Katzen, weil, sobald auch die Reflexe von der Cornea geschwunden waren, diese Thiere gewöhnlich nicht mehr am Leben erhalten werden konnten. (Gewöhnlich stellte sich gleichzeitig mit dem Schwunde der Reflexe von der Cornea her, oft auch schon früher, jenes ominöse Wimmern ein, das, wie auch Hartmann[1]) und Casper[2]) beobachteten, bei Kaninchen dem Tode vorauszugehen pflegt und als Warnungszeichen für den drohenden Tod dienen kann.) Bei Kaninchen begnügte ich mich daher in den meisten Fällen mit einer Narkose, bei der durch Stechen der Haut keine Reflexe mehr, und von Seiten der Cornea nur sehr schwache erzielt werden konnten, und bezeichnete diesen für Kaninchen äussersten, ohne Gefahr für das Leben des Thieres nicht zu überschreitenden Grad der Narkose auch schon als „volle Narkose". Es geht hieraus hervor, dass bei Kaninchen nur selten der angedeutete Unterschied zwischen „voller" und „schwacher" Narkose in der Weise gemacht werden konnte, wie es bei andern Versuchsthieren möglich war. — Die Narkose konnte beliebig lange, oft durch mehrere Stunden erhalten werden, indem, sobald die volle Narkose eingetreten war, das Chloroform zeitweilig entfernt und, sobald sich die Reflexe wieder einstellten, dem Thiere sofort wieder vorgehalten wurde. In den folgenden Versuchen bedeuten hienach die Ausdrücke „Aufhören der Inhalationen", „Chloroform entfernt" u. s. w. nicht, dass die Chloroforminhalationen zeitweilig unterbrochen wurden — dies geschah, wie leicht ersichtlich, öfter, ohne dass die Narkose eine Unterbrechung erlitt —, sondern dass die Chloroformirung ganz aufhörte, und man das Thier aus der Narkose erwachen liess.

Die Thermometer, deren ich mich bediente, theils von Hugershoff in Leipzig, theils von Greiner in München bezogen, waren, wie die gewöhnlich zu klinischen Zwecken benutzten, mit einer länglichen Cüvette und einer Celsius'schen

1) A. a. O. S. 13.
2) Casper, Pract. Handbuch der gerichtl. Medicin. II. S. 656.

Scala mit Fünftel- oder Zehnteltheilung des Grades versehen. Sie waren in ihrem Gange mit einem der hiesigen Klinik angehörigen, Zehnteltheilung des Grades der hunderttheiligen Scala aufweisenden, von Luhme und Co. in Berlin verfertigten Normalthermometer genau verglichen. Die Vergleichung wurde im Beginn der Arbeit angestellt und im späteren Verlauf und zu Ende der ganzen Untersuchung wiederholt. Da auf der Scala des Normalthermometers nur die Grade über + 20° verzeichnet waren, so konnten alle über diesem Grad an irgend welchem der von mir benutzten Thermometer gemachten Temperaturablesungen auf das Normalthermometer reducirt werden, und sind somit alle später vorkommenden Temperaturangaben über 20° vollkommen mit einander vergleichbar. Ueber die Temperaturbestimmungen unter 20° wird das Nähere an den betreffenden Orten, bei den Strahlungs- und Perspirationsversuchen, angegeben werden [1]). Es versteht sich von selbst, dass beim Ablesen die bekannten Cautelen beobachtet wurden; hiebei ist die Genauigkeit so weit getrieben worden, dass auch halbe Zehntel eines Grades notirt wurden; indess ist bei den in meiner Abhandlung vorkommenden Zahlenangaben für die Temperatur die zweite Decimale überall weggelassen worden. — Die Körpertemperatur wurde stets im Mastdarm der Thiere gemessen. Das Thermometer blieb, nachdem es einmal in's Rectum des Thieres eingeführt worden, während des ganzen Versuches daselbst liegen, und wurde die Temperatur von Zeit zu Zeit, oft alle 2—3 Minuten, abgelesen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das Thermometer stets hinreichend tief in den Mastdarm eingeführt und dass darauf geachtet wurde, dass es seine Lage nicht änderte; sowie dass die erste Bestimmung nach der Einführung erst dann gemacht wurde, wenn innerhalb einiger Minuten ein merkliches Steigen nicht mehr constatirt werden konnte. Etwaige Abweichungen von dem hier geschilderten Verhalten, das auch für die in den übrigen Abschnitten dieser Arbeit vorkommenden Versuche gilt, sind bei den betreffenden Versuchen angegeben.

Die ersten nach dem eben geschilderten Verfahren angestellten Versuche, die, abgesehen von ihrer anderweitigen Verwerthung, zugleich dazu dienen sollten, die Angaben der oben genannten Forscher zu controliren, ergaben ein beträchtliches Sinken der Körpertemperatur während der Chloroformnarkose.

---

1) Zur Messung der Zimmertemperatur genügte ein Thermometer mit einfacher Gradeintheilung, das übrigens mit dem Luhme'schen hinreichend genau übereinstimmte.



Es mag hier einer dieser Versuche in ausführlicherer Darstellung folgen.

Versuch I. Hündin von Mittelgrösse.

Stund.	Min.	Krp. T.	Bemerkungen.	Stund.	Min.	Krp. T.	Bemerkungen.
11	10		Festgebunden in d. Rückenlage.	2	30	34,9	
12	17	38,6			33	34,7	Narkose besteht noch, Refl. nicht deutlich, Körp. fühlt sich kalt an, Zittern.
	33	—	Beginn d. Inhal., Unruhe.				
	35	38,6			40	34,5	Thier knurrt, kauert sich zusamm., zittert wie vor Kälte.
	36	—	Thier ruhig.				
	40	38,5	Narkose.				
	54	38,0			45	34,6	Schüttelfr. ähnl. Zittern d. ganz. Körpers; Thier knurrt, vollst. erwacht, sehr matt.
1	3	37,6	volle Narkose, Speichelfluss.				
	30	36,9					
	32	36,8	immerfort volle Narkose.		51	34,9	stark. Speichelfl.
					55	35,2	Harn- u. Kothentleerung.
	35	36,6		3	1	35,6	
2	15	35,2			38	37,0	
	25	35,0	Chloroform entfernt, Thier losgebunden.	5	10	38,3	Haut fühlt sich wärmer an, Th. liegt zusamm.-gekauert.

Der Versuch wird unterbrochen; die Körpertemperatur wird am darauf folgenden Tage um 12 U. gemessen und = 39° gefunden.

Drei andere in derselben Weise angestellte Experimente ergaben dasselbe Resultat wie Versuch I, wie aus der folgenden kleinen Tabelle hervorgeht:

1. Hündin von Mittelgrösse (cf. Verss. I. u. V.) — Sinken der Körpertemperatur um 4°,1 in 2^h 7′
2. Dieselbe Hündin wie in Vers. I. 1 Tag später (cf. Vers. VI.) — Sinken der Körpertemp. um 3°,2 in 1^h 38′
3. Junger kleiner Hund: Sinken d. Körpert. um 3°,2 in $1^3/_4$—2^h
4. Hündin von Mittelgrösse (cf. Vers. VII.) — Sinken der Körpertemp. um 3°,8 in 3^h 39′

(1.–4.: nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhal.)

NB. Die Zimmertemperatur betrug in diesen Versuchen 15—17° C.

Dieses beträchtliche Sinken der Körpertemperatur konnte ndess nicht ohne Weiteres auf die Chloroformwirkung bezogen

werden, weil nach den übereinstimmenden Beobachtungen einiger Autoren, die auch ich bestätigen kann, die gestreckte Rückenlage der Thiere, wie sie in den eben mitgetheilten Versuchen zur Anwendung kam, schon an und für sich eine Abkühlung der Thiere bedingt. Meine Aufmerksamkeit wurde auf diese Thatsache zuerst durch den Versuch VI gelenkt, in welchem die Mastdarmtemperatur des Thieres bis zum Beginn der Chloroforminhalationen in etwa $1^1/_4{}^h$ von 39°,1 bis 38°,5 d. i. um 0°,6 sank. In einem eigens zu dem Zwecke angestellten Versuch, den Einfluss der gestreckten Rückenlage auf die Körperwärme des Versuchsthiers (einer mittelgrossen Hündin) zu prüfen, wurde ein Sinken der Körpertemperatur um 1°,6 (v. 39,2 bis 37,6) in 2^h 10′ beobachtet, und zwar betrug die Abkühlung für die erste Stunde 1°,3, für die zweite 0°,3. Noch grösser ist die durch die blosse Rückenlage bedingte Abkühlung bei kleineren Thieren, bei Katzen und Kaninchen: in einem Falle beobachtete ich bei einer Katze bei einer Zimmertemperatur von 18° C. in 1^h 54′ eine Abnahme der Körpertemperatur um 2°; für Kaninchen fanden Kussmaul und Tenner[1]) bei einer Zimmertemperatur von 11° C. eine Abkühlung von 2° in einer Stunde (bei sehr starker Streckung und auf blossem Brette) und Schiff[2]) in einem Falle, in welchem der Beschreibung des Versuchs zufolge, kein anderer Eingriff als die Aufspannung des Thieres auf den Rücken statt hatte, ein Sinken der Körpertemperatur um 3°,6 in 1^h 25′, 7°,5 in 3^h 55′ und 10°,9 in 5^h 25′.

Auch Duméril und Demarquay ist diese Thatsache nicht entgangen, und suchten sie in einem Versuche sich über die Bedeutung desselben für ihre Schlussfolgerungen zu vergewissern; sie fanden in diesem Versuch, dass die gestreckte Rückenlage (supination), welche sie übrigens, wie sie ausdrücklich bemerken, in ihren Experimenten fast immer vermieden, die Körper-

---

1) Kussmaul und Tenner, Ueber den Einfl. d. Blutströmung in den gross. Gefäss. d. Halses u. s. w. in Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1857. Bd. I. S. 105. — Gewiss muss man den genannten Autoren beistimmen, wenn sie den Grund für die Temperaturabnahme bei der gestreckten Rückenlage des Thieres theils in der Unbeweglichkeit der Gliedmaassen, theils in dem erschwerten Athmen, theils endlich in dem Umstande sehen, dass eine grössere Fläche als bei der gewöhnlichen zusammengekauerten Haltung der wärmeleitenden Umgebung dargeboten wird.

2) Schiff, Ueber die Ursache der vermehrten Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Vagi am Halse, in Moleschott's Untersuch. zur Naturl. u. s. w. 1865. Bd. IX. S. 573. Versuch 19.

temperatur eines Hundes nur um $^3/_4{}^0$ in 4 Stunden sinken machte.

Wie erwähnt, habe ich ein beträchtlicheres Sinken der Körpertemperatur unter dem Einflusse der gestreckten Rückenlage beobachtet, und es könnte auf Grund dieser Erfahrung und der der genannten Forscher Bedenken erhoben werden gegen die Beweisfähigkeit der angeführten Versuche für die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms[1]. Ein solcher Einwand wird jedoch schon durch die Erwägung entkräftet, dass bei den chloroformirten Thieren in derselben Zeit eine viel bedeutendere Abkühlung beobachtet wurde, als in dem angeführten Versuch, in welchem sie durch die gestreckte Rückenlage allein bedingt wurde. Während hier, wie erwähnt, die Körpertempe-

	Die Körpertemperatur sinkt in 30 Min. um:		Diff.
	vor der Chlorof.-Inhal.	während der Nark.	
1. (Vers. VI.)	0°,25 (c. $1^1/_4{}^h$ beob.)	1°,0	0,75
2. (Vers. VII.)	0°,1[2] (2^h beob.)	0°,66	0,56
3. (Vers. VIII.)	0°,27 (22 Min. beob.)	1°,4	1,13
Im Durchschn.	0°,206	1°,02	0,813

1) In den zu Anfang dieser Arbeit angestellten Versuchen kam stets die Rückenlage der Thiere zur Anwendung. Spätere Versuche zeigten, dass auch die ruhige Seiten- und gestreckte Bauchlage die Temperatur der Thiere herabsetzt; in etwas bedeutenderem Grade ist dies jedoch nur bei kleineren Thieren, Katzen und Kaninchen, der Fall. Bei Hunden war die Abkühlung in der Seitenlage sehr unbedeutend. So sank die Temperatur eines grossen Pudelhundes, der, ohne festgebunden zu sein, 1^h 11′ in der Seitenlage völlig ruhig verharrte, um 0°,3, bei einer Zimmertemp. von 18°. Bei einem andern, diesem ganz ähnlichen, eben so grossen Pudelhund wurde aber während und nach der Chloroformnarkose unter sonst gleichen Verhältnissen (Seitenlage, Zimmertemp. = 15°) eine Temperaturabnahme von 1°,3 in 1^h 13′ beobachtet. Gewiss wäre diese Erfahrung, wenn sie früher gemacht worden wäre, ganz geeignet gewesen, jeden Zweifel an der temperaturherabsetzenden Wirkung des Chloroforms zu beseitigen. Nichtsdestoweniger scheint es nicht überflüssig, dem Ideengange zu folgen, der sich aus den zu Anfang dieser Arbeit gewonnenen Erfahrungen gab.

2) Das unbedeutende Sinken der Körpertemp. vor der Chloroforminhalat. erklärt sich aus dem Umstande, dass das Thier in diesem Versuche sich vor der Chlorof. äusserst unruhig verhielt; das Thermometer zeigte nach sehr heftigen Bewegungen des Thieres auch einmal vorübergehend eine Steigerung von 0°,2. Auch kommt der Umstand in Betracht, dass das Thermometer erst 35 Min. nach dem Festbinden des Thieres in den Mastdarm eingeführt wurde, also zu einer Zeit, wo die Körpertemperatur durch die Rückenlage ohne Zweifel schon erniedrigt war; die Mastdarmtemperatur betrug 5 Min. nach der Einführung des Thermometers in den Mastdarm etwas über 38°,2 und sank von da an.

ratur nur um 1°,6 in 2^h 10′ sank, betrug die Abkühlung in den oben S. 42 angeführten Versuchen im Durchschnitt in derselben Zeit, d. h. in 2^h 10′ — 3°,29. Mit bei Weitem grösserer Sicherheit lässt sich der dem Chloroform eigenthümliche Einfluss auf die Körpertemperatur aus einigen, zum Theil schon angeführten Versuchen erschliessen, in denen das Sinken der Körpertemperatur längere Zeit (c. $1^1/_4{}^h$, $2^{h'}$ 22′) vor dem Beginn der Chloroforminhalationen beobachtet wurde. Hier ist es möglich, die vor und nach der Einwirkung des Chloroforms an denselben Thieren unter sonst gleichen Verhältnissen beobachteten Abkühlungsgeschwindigkeiten mit einander zu vergleichen.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, ist die Grösse der in der Zeiteinheit zu Stande kommenden Temperaturabnahme ceteris paribus viel bedeutender während der Chloroformnarkose als vor derselben. Dieses raschere Sinken (im Durchschnitt 0°,813 in 30 Min.) kann daher nur auf Rechnung der Chloroformwirkung gesetzt werden, und dies um so mehr als bei fortschreitender Abnahme der Körperwärme die Intensität der durch die gestreckte Rückenlage bedingten Abkühlung abnimmt (in dem betreffenden Versuch sank, wie erwähnt, die Körpertemperatur in der ersten Stunde der Beobachtungszeit um 1°,3, in der zweiten aber nur um 0°,3).

Ueber allen Zweifel sicher gestellt wird endlich die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms durch eine Reihe von Versuchen, in denen man bemüht war, die Abkühlung der in der Rückenlage befestigten Thiere ganz zu verhindern. War hier längere Zeit hindurch ein Stationärbleiben der Körperwärme beobachtet worden, so trat doch, während an den Vorkehrungen, die vor der Chloroformirung ausgereicht hatten, die Abkühlung zu verhindern, durchaus nichts geändert wurde, nach der Einleitung der Narkose ein stetiges Sinken der Körpertemperatur ein. Von mehreren hieher gehörigen Versuchen führe ich nur den folgenden an.

(Siehe Tabelle Seite 46.)

In diesem Versuch hatte die Einhüllung des ganzen Thieres in Watte, nachdem sie verstärkt worden, ein geringes Ansteigen der Mastdarmtemperatur um 0°,2 in 1^h 20′ zur Folge. Um so eclatanter und unzweideutiger ist das Sinken der Körpertemperatur während der Chloroformnarkose (um 0°,9 in 2^h 36′); ebenso spricht das rasche Ansteigen der Temperatur nach der Entfernung des Chloroforms — es macht sich erst 45′ nach dem Aufhören der Inhalation bemerklich, beträgt aber von da an

Versuch II. Grosser Kater. Zimmertemperatur zu Anfang des Versuchs 15°, zu Ende 14°,5.

Std.	Min.	Krp. T.	Bemerkungen.	Std.	Min.	Krp. T.	Bemerkungen.
11	5	—	K. in d. Rückenlage befestigt und mit einer Lage Watte umhüllt, so dass nur Kopf u. Pfoten frei bleiben, während Rumpf und Extremitäten rings bedeckt sind.	3	5	37,4	Temper. schwankt zw. 37,3 und 37,4. Refl. vorhanden, schwache Narkose.
	7	—	Thermometer in den Mastd. eingeführt.		20	37,3	volle Narkose.
	12	38,3		4	15	37,1	Wechselnder Grad der Narkose.
	15	38,4			40	37,0	volle Nark.
	35	38,3	Thier im Ganzen ruhig; hin und wieder Bewegungen.		50	36,9	Resp. je nach dem Grad d. Nark., bald sehr schwach, bald ergiebiger.
	50	38,2		5	5	**36,8**	
12	10	38,0	Thier ruhig.		15	**36,8**	Chlorof.-Inhal. hören auf, nachdem sie 2¾h fast unausgesetzt angewandt worden.
	35	37,6			22	—	Thier liegt ganz ruhig; Respir. tief; Temp. sinkt nicht weiter.
1	—	37.5		6	—	36,8+	K. im Ganzen ruhig, bewegt sich sehr wenig, schreit hin u. wieder. Temp. beg. zu steigen.
	5	37,5	Da trotz der Umhüllung die Temper. sinkt, wird mehr Watte umgelegt; u. auch d. Pfoten werden eingehüllt. Hierdurch wird nicht nur d. Sinken d. Körpertemp. aufgehalten, sondern letztere beg. sogar stetig zu steigen.		5	36,9	
	12	37,6			20	37,0	recht ruhig, bewegt sich wenig.
	20	37,6			45	37,2	Thier recht ruhig.
	42	37,7			50	37,3	Mitunter grössere Unruhe; versucht sich loszureissen.
2	25	**37,7**		7	—	37,5	
	29	—	Beginn d. Chlorof.-Inhalat., kurze Zeit anhaltende Unruhe.		15	37,8	bewegt sich im Ganzen wenig; versucht hin und wieder sich loszureissen.
	33	—	volle Nark.; Temperatur sinkt.	7	20	**37,9**	K. wird losgebunden, sehr matt. An der Umhüllung wird während der ganzen Zeit nichts geändert. Das Thermometer bleibt während des ganzen Versuchs im Mastdarm, und wird stets für eine unverrückte Lage Sorge getragen.
	44	37,6					
	50	37,5	schwache Reflexe.				
3	—	37,3	volle Narkose.				
	2	—	Stillstand d. Athembewegung.; künstl. Respir. durch period. Zusammendrücken d. Thorax.				
	3	—	spontanes Athmen, recht ergiebig, regelmässig.				

1°,1 in 1^h 20′ — in überzeugendster Weise für die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms.

Der Einfluss des Chloroforms auf die Körpertemperatur

macht sich sehr bald nach dem Beginn der Inhalation und dem Eintritt der Narkose bemerkbar, und zwar äussert er sich, wenn die Körpertemperatur vor der Inhalation stationär war, in der eintretenden Temperaturerniedrigung, wenn die Eigenwärme der Thiere schon vorher im Sinken begriffen war, in einer deutlichen Beschleunigung desselben: immer gehört das Sinken der Körperwärme zu den constanten Erscheinungen der Chloroformnarkose. Es ist — gegenüber den entgegenstehenden Angaben Bouisson's und Demarquay's[1]) — besonders zu betonen, dass dieser Abnahme der Temperatur nicht eine Steigerung vorausgeht. In 23 hieher gehörigen Versuchen, in denen Temperaturbestimmungen vor und nach der Chloroforminhalation gemacht wurden, habe ich mit Sicherheit nur vier Mal eine vorübergehende Temperatursteigerung nach dem Beginn der Inhalationen beobachtet, und zwar ein Mal bei einer Katze (um 0°,1), ein Mal bei einem in der Rückenlage befestigten Hunde (um 0,°2 Vers. VII.) und zwei Mal bei in der Seitenlage befindlichen Hunden (um 0,°2, [vgl. Vers. IX] resp. um 0,°,4). In allen diesen Fällen konnte man über die nächste Ursache dieser Temperatursteigerung durchaus nicht in Zweifel sein: sie war durch die überaus grosse, in heftigen Bewegungen[2]) sich äussernde Unruhe der Thiere geboten. Diese Temperatursteigerung ist somit durchaus nicht als die Folge einer dem Chloroform eigenthümlich zukommenden Wirkung auf den thierischen Organismus aufzufassen; sie steht vielmehr nur insoweit mit der Einwirkung des Chloroforms im Zusammenhang, als das Einathmen der specifisch riechenden, die Luftwege reizenden Chloroformdämpfe die gros e Unruhe der

---

1) Bouisson sagt a. a. O. S. 307: „La chaleur animale, après une exaltation passagère, s'affaiblit d'une manière remarquable pendant l'éthérisation" (unter „éthérisation" ist hier sowohl Aether- als Chloroformnarkose gemeint), und weiter S. 308: „En commençant . . . . la température de la peau s'élève légèrement, la face et le front donnent un peu plus de chaleur au toucher. Mais l'élévation de température ne tarde pas à reprendre son degré normal, pour s'abaisser ensuite etc." Ebenso macht Demarquay bei Gelegenheit einer Discussion über das Chloroform in der Société de Chirurgie zu Paris (s. Gaz. des Hopit. 1853. Nr. 100. S. 406) die Angabe, dass „die thierische Wärme im Beginn der Application des Anästheticums steige", eine Angabe, die ich in der citirten Arbeit von Duméril und Demarquay nicht gefunden habe.

2) In einem der letztgenannten Fälle reichte die Kraft dreier Männer kaum aus, das nicht festgebundene Versuchsthier (Hund) zu bewältigen und zum Einathmen der Chloroformdämpfe zu zwingen. Von den angewandten Versuchsthieren leisten Hunde bei der Chloroformirung den meisten Widerstand, daher auch die Temperatursteigerung im Beginn der Chloroforminhalationen fast nur bei diesen Thieren beobachtet wurde.

Thiere bedingt, die ihrerseits leicht eine Temperatursteigerung um einige Zehntel eines Grades zur Folge haben kann. Dem entsprechend wird eine Erhöhung der Körperwärme auch nicht in den Fällen beobachtet, wo die der Betäubung vorhergehende Unruhe von sehr kurzer Dauer ist und (wegen der bei festgebundenen Thieren nach einigen fruchtlosen Bewegungsversuchen meist eintretenden Erschöpfung) keinen hohen Grad erreicht. Am überzeugendsten treten der Annahme, es könnte eine dem Sinken der Temperatur vorangehende Steigerung eine constante und mehr directe Folge der Chloroformwirkung sein, einige zum Theil noch später anzuführende Versuche (4 an der Zahl) entgegen, in welchen, wie in Versuch II trotz der einer Erwärmung des Thieres sehr günstigen Bedingungen, die auch factisch vor der Chloroformirung eine Erhöhung der Temperatur herbeiführen, nach dem Beginn der Chloroforminhalation die Bewegung der Quecksilbersäule sofort aufgehalten wird und einige Zeit später die entgegengesetzte Richtung annimmt.

Zwischen dem Sinken der Körpertemperatur und den übrigen Erscheinungen der Narkose besteht, wie auch Sulzynski[1]) angiebt, ein Zusammenhang nicht in der Weise, dass gleichzeitig mit dem höchsten Grad der Narkose auch der tiefste Stand der Körpertemperatur beobachtet wird. Die thierische Wärme ist das Resultat viel zu complicirter Vorgänge, als dass Veränderungen derselben so rasch zu Stande kommen und sich wieder ausgleichen könnten, wie die Veränderungen, die das Bewusstsein und die übrigen Functionen des Nervensystems erleiden. Dem entsprechend kann die Narkose schon eingetreten sein zu einer Zeit, wo ein Sinken der Temperatur sich noch nicht bemerklich macht, und dieses noch lange, nachdem das Thier erwacht ist, fortdauern. Beides kann begreiflicherweise am ehesten dort beobachtet werden, wo die Betäubung des Thieres in kurzer Zeit herbeigeführt und nicht lange unterhalten wird. Das Missverhältniss zwischen dem Stande der Körpertemperatur und dem Grade der Narkose ist noch grösser in den Fällen, in welchen in Folge sehr grosser Unruhe des Thieres während der Inhalationen die Körpertemperatur im Moment des Eintritts der Narkose höher ist, als im Beginn der Inhalationen (vergl. Vers. IX). Besteht somit keine constante zeitliche Beziehung zwischen der Grösse der Temperaturabnahme und dem Grade der Narkose, so bedarf es andererseits keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die Erniedrigung der Körperwärme im nächsten Zusammenhange

1) A. a. O. S. 30.

steht mit der Dauer der Chloroformirung, so zwar dass ceteris paribus erstere bedeutender ausfällt bei längerer Dauer der Chloroforminhalationen und umgekehrt.

Der Einfluss der Grösse der Versuchsthiere, des allgemeinen Zustandes, der Lage derselben, des angewandten Chloroformquantums, der Temperatur des umgebenden Mediums etc. auf die durch das Chloroform bewirkte Temperaturerniedrigung ergiebt sich theils a priori, theils bedürfen diese Beziehungen noch einer experimentellen Feststellung, zu der meine Versuche nicht ausreichen.

Nachdem im Obigen die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms über allen Zweifel sicher gestellt ist, wirft sich nunmehr die Frage auf, auf welche Veränderungen ist dieser Einfluss zurückzuführen? Duméril und Demarquay sind der Ansicht, dass die uns interessirende Wirkung des Chloroforms wie des Aethers auf einer Einwirkung dieser Substanzen auf das Nervensystem beruhe (vergl. Concluss. 5, S. 343 und 7, S. 344 a. a. O.). Sulzynski gelangt, ausgehend von der von Böttcher nachgewiesenen zerstörenden Einwirkung des Chloroforms auf die Blutzellen zu der Annahme, dass Chloroform sowohl als Alkohol und Aether „herabsetzend auf den Stoffwechsel wirken, indem sie durch ihren Einfluss auf die Blutkörperchen den Verbrennungsprocess wesentlich stören“; die Temperaturabnahme sei als Ausdruck dieser Störung zu betrachten [1]). Gewiss können derartige Erklärungen keine weitere Bedeutung als die hypothetischer beanspruchen, so lange im ersten Falle nicht die Veränderungen des Organismus nachgewiesen sind, die einerseits aus der Einwirkung des Chloroforms auf das Nervensystem resultiren, andrerseits in letzter Reihe das Sinken der Körpertemperatur bedingen, oder so lange im zweiten Falle nicht der Nachweis geführt worden, dass einmal der Abnahme der Körperwärme in der That eine Herabsetzung des Stoffwechsels d. h. der Wärmeproduction (und nicht etwa eine Erhöhung des Wärmeverlustes) zu Grunde liege, und dass zweitens diese Herabsetzung des Stoffwechsels in der zerstörenden Einwirkung des Chloroforms auf die Blutzellen ihr ursächliches Moment finde. So lange dies nicht geschehen, gehören die erwähnten Erklärungsversuche in das Bereich der aprioristischen Annahmen, die wie sie in biologischen Fragen überhaupt nur gewissermassen als Nothbehelf dienen, in unserem besonderen Falle um so weniger genügen, als trotz der überaus zahlreichen Abhandlungen, Notizen,

1) A. a. O. S. 30 u. S. 33 p. 2.

Mittheilungen etc., um die seit der Entdeckung der anästhesirenden Wirkung des Chloroforms (1847) die medicinische Literatur jährlich bereichert wird, sich noch grosse Lücken in der Kenntniss von der Einwirkung desselben auf die einzelnen Systeme fühlbar machen.

Der Weg, der eingeschlagen werden muss, um zu einer exacten Erklärung der in Rede stehenden Wirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus zu gelangen — und es ist eben Aufgabe dieser Arbeit, zu einer solchen beizutragen —, wird durch folgende grundsätzliche Erwägungen vorgeschrieben, die allgemein gültig sind für die Beurtheilung jeglicher Aenderung der thierischen Wärme: Die Eigenwärme des thierischen Organismus ist als das Resultat zweier Factoren, der Wärmeerzeugung und der Wärmeabgabe, zu betrachten. Ein Sinken der Eigenwärme des thierischen Organismus kann hiernach bedingt werden einmal durch eine Verminderung der Wärmeproduction allein, oder zweitens bei Gleichbleiben der letztern durch eine Erhöhung des Wärmeverlustes, oder es können endlich beide Factoren in einer Weise verändert werden, dass das unter normalen Verhältnissen zwischen beiden bestehende Gleichgewicht gestört, und zwar so gestört wird, dass ein Ueberwiegen der Wärmeausgaben über die Wärmeeinnahmen zu Stande kommt, woraus eben die Abnahme ihrer Summe, der Körperwärme, resultiren muss. Umgekehrt verhält es sich mit den Möglichkeiten, welche einer Erhöhung der Körperwärme zu Grunde liegen.

Es ist hiernach einleuchtend, dass zu einer erschöpfenden Lösung der in Rede stehenden Frage die Kenntniss des Verhaltens beider Factoren unter dem Einfluss des Chloroforms erforderlich ist.

Bedürfte es nach den obigen Auseinandersetzungen noch einer besondern Aufforderung zu einer Untersuchung in der angedeuteten Richtung, so könnte sie durch die Schlussfolgerungen geboten werden, zu denen in neuerer Zeit ein Autor[1]) hinsichtlich des temperaturherabsetzenden Einflusses eines dem Chloroform analog wirkenden Stoffes, des Alkohols und anderer Substanzen (Nicotin, Curare) gelangt. Die durch Alkoholwirkung bedingte Herabsetzung der Körpertemperatur des Kaninchens führt Tscheschichin für das erste Stadium der Alkoholwirkung auf eine Erhöhung des Wärmeverlustes zurück, die nach ihm dadurch zu Stande kommt, dass 1) die Gefässe des Vordertheils des Körpers überfüllt sind und in gesteigertem Maasse Wärme abgeben, dass 2) die Athmung beschleunigt und daher Luft erwärmt, mehr Wasser verdampft wird, dass 3) der Alkohol von der Lungenoberfläche aus verdunstet (l. c. p. 163). Ebenso betrachtet

1) Tscheschichin, Zur Lehre von der thierischen Wärme in Reichert's und du Bois' Archiv. 1866.

Tscheschichin als Hauptursache des Sinkens der Körpertemperatur bei Nicotinvergiftungen (l. c. p. 158) die Vergrösserung des Wärmeverlustes an der Körperoberfläche des Versuchsthieres (Kaninchen), die er aus der Erweiterung der dem Auge zugänglichen Gefässe erschliesst, welche letztere Erscheinung von J. Rosenthal an mit Nicotin vergifteten Kaninchen beobachtet wurde. Tscheschichin macht ferner auf die Analogie zwischen den Erscheinungen bei Curarevergiftung und denen nach Durchschneidung des Rückenmarks aufmerksam. Hier wie dort werden Verlangsamung der Athmung und des Herzschlages, Erweiterung und Ueberfüllung der Blutgefässe und Sinken der Temperatur der Thiere beobachtet (l. c. p. 160). Als Hauptursache des Sinkens der Körperwärme nach Durchschneidung des Rückenmarks betrachtet aber Tscheschichin den erhöhten Wärmeverlust durch die erweiterten oberflächlichen Gefässe (l. c. p. 154).

Den obigen Erörterungen gemäss sollte es also im Plane der Untersuchungen liegen, zur Beantwortung der Frage nach den Ursachen der temperaturherabsetzenden Wirkungen des Chloroforms, Wärmeproduction und Wärmeausgabe, jede für sich, einer besonderen Prüfung zu unterziehen.

Die Wärmeproduction anlangend, so konnte als Maassstab für dieselbe entweder die Production von CO_2 oder der Sauerstoffverbrauch benutzt werden. In der That ist im Beginn der Arbeit eine derartige Untersuchung beabsichtigt worden, die aus Gründen, deren Erörterung hier unterlassen werden kann, in einer vergleichenden Bestimmung des vor und während der Chloroformirung in der Zeiteinheit verbrauchten Sauerstoffs bestehen sollte. Im weiteren Verlaufe der Arbeit konnte aber von einer solchen Untersuchung Abstand genommen werden, weil schon aus den Versuchen über das Verhalten der Wärmeausgaben unter dem Einfluss des Chloroforms ein sicherer Schluss auf die durch das Chloroform bewirkte Veränderung der Wärmeproduction gezogen werden konnte. Die uns beschäftigende Frage findet daher, wie wir sehen werden, ihre Erledigung schon in den Ergebnissen der nachfolgenden Versuche, durch welche der Einfluss der Wärmeausgaben auf das Sinken der Körperwärme während der Chloroformnarkose festgestellt wird.

Die Prüfung dieses Einflusses geschah erstens durch eine möglichst genaue directe Bestimmung der Veränderungen, welche die einzelnen Factoren des Wärmeverlustes durch die Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus erleiden. Zur Unterstützung dieser Methode, und wo sich der Durchführung derselben grosse Schwierigkeiten entgegenstellten, gelangte jedoch auch eine zweite zur Anwendung, die darin bestand, dass der Einfluss, den die Veränderung eines Factors der Wärmeausgabe auf die Erniedrigung der Körpertemperatur aus-

üben konnte, vollständig eliminirt wurde. Trat trotzdem ein Sinken der Körperwärme unter dem Einfluss des Chloroforms ein, so war es einleuchtend, dass die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms nicht, oder wenigstens nicht allein, auf einer Veränderung dieses Factors beruhen konnte.

Selbstverständlich kann für die vorliegende Frage von den Wärmeausgaben des thierischen Organismus nur der Wärmeverlust durch Haut und Lungen in Betracht kommen, und die folgenden Versuche beziehen sich daher:

A) auf den Wärmeverlust durch die Haut, und zwar:
   1) durch Abgabe freier Wärme (Strahlung und Leitung),
   2) durch Abgabe latenter Wärme, d. i. durch Wasserverdunstung (Perspiration);

B) auf den Wärmeverlust durch die Lungen, bedingt durch die Erwärmung der eingeathmeten kältern Luft auf die Temperatur der Exspirationsluft und gleichfalls durch die Wasserverdunstung.

A. 1. Wärmeverlust durch die Haut durch Abgabe freier Wärme.

Schon der Versuch II zeigt, dass das Sinken der Körpertemperatur unter dem Einfluss des Chloroforms zu Stande kommt, wenn auch die Abkühlung[1]) durch die Haut auf ein Minimum reducirt ist. Die sorgfältige Einhüllung des Thieres in Watte verhindert hier die Abkühlung des Thieres durch die Haut in einem sehr hohen Grade, und zwar erstreckt sich die Wirkung dieser Verminderung der Abkühlung jedenfalls so weit, dass eine etwaige durch das Chloroform bewirkte Aenderung der Intensität der Abgabe freier Wärme auf das Sinken der Temperatur nicht von Einfluss sein kann. (Von der durch die Einhüllung bedingten Steigerung der Körpertemperatur, auf die bei dem betreffenden Versuche aufmerksam gemacht worden, sehen wir hier ab.) Wenn nun trotz dieser Vorkehrungen, trotzdem die Abkühlung auf ein Minimum reducirt ist, die Körperwärme während der Chloroformnarkose um ein Beträchtliches, fast um 1^0, sinkt, so ergiebt sich hieraus zunächst, dass eine vermehrte Hautabkühlung nicht die alleinige Ursache der durch

---

1) In diesem Abschnitt A 1. gebrauche ich statt „Abgabe freier Wärme“ oder „Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung“ den Ausdruck „Abkühlung“ schlechtweg.

das Chloroform erzeugten Temperaturabnahme ist. Ein weiterer Schluss lässt sich nicht ziehen, und muss für's Erste noch die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Chloroformirung Veränderungen herbeiführt, durch welche eine Erhöhung der Hautabkühlung bedingt wird, welche letztere aber in dem angeführten Versuche nicht zum Ausdruck gelangen konnte. — Ein Urtheil über das Verhalten der Hautabkühlung während der Chloroformnarkose habe ich auf zwei Wegen zu gewinnen gesucht. Der erste Weg besteht darin, dass untersucht wird, ob die Temperatur der Haut während der Narkose sich verändert, resp. steigt. Es ist dies dieselbe Methode, welche Tscheschichin angewendet hat, um den Nachweis zu führen, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks von der unterhalb des Schnittes gelegenen Hautoberfläche aus in Folge der Erweiterung der Gefässe eine vermehrte Wärmeabgabe stattfindet, die nach ihm die Hauptursache der durch jenen Eingriff bedingten Temperaturerniedrigung ist. Gegen die Anwendbarkeit dieser Methode lassen sich theoretisch keine Bedenken geltend machen, wenn man die Voraussetzung gelten lässt, dass das Strahlungs- und Leitungsvermögen der Haut nach den bezüglichen Eingriffen unverändert dasselbe bleibt. Letztere Voraussetzung wäre aber nur dann unstatthaft, wenn es annehmbar wäre, dass die Dichtigkeit der Haut und die Beschaffenheit ihrer Oberfläche — Factoren, die das Strahlungsvermögen desselben Körpers beeinflussen — nach der Durchschneidung des Rückenmarks oder nach der Einwirkung des Chloroforms eine Aenderung erlitten. Geschieht dies nicht, bleibt das Strahlungs*vermögen* unverändert, dann wird bei sonst gleichbleibenden äussern Verhältnissen die *Grösse* der Abgabe freier Wärme von der Haut nur von Aenderungen der *Temperatur* der Hautoberfläche bedingt, so zwar, dass ceteris paribus bei einer höhern Hauttemperatur mehr freie Wärme in der Zeiteinheit abgegeben wird als bei einer niedern. Im Allgemeinen werden unter obiger Voraussetzung Aenderungen der Hautabkühlung analog sein den Aenderungen der Hauttemperatur, so dass eine Bestimmung der letztern ausreichen muss, um ein Urtheil über die erstere zu gewinnen.

Der exacten Ausführung der Methode stellen sich aber *die* praktischen Schwierigkeiten entgegen, die eine genaue Bestimmung der Temperatur der Hautoberfläche durch gewöhnliche (Quecksilber-)Thermometer unmöglich machen[1]). Ich habe daher auf eine Messung der Oberflächentemperatur verzichtet

---

1) Vgl. Fick, Die medicinische Physik. 1858. S. 203.

und, wie es auch Tscheschichin in seinen Versuchen gethan hat, mich mit Bestimmungen der Temperatur des Unterhautgewebes (subcutane Temp.) begnügt, die an Thermometern gemacht wurden, welche durch eine kleine Hautwunde in das subcutane Gewebe eingesenkt wurden. Hiebei muss, sollen unter einander vergleichbare Temperaturbestimmungen erhalten werden, Folgendes berücksichtigt werden. Die subcutanen Temperaturen sind je nach der Tiefe der Gewebsschichten, in denen die Cüvette des Thermometers sich befindet, äusserst verschieden. Ich habe bei gleichzeitiger Messung der subcutanen Temperatur an verschiedenen Hautstellen Unterschiede von mehr als 3° (cf. d. folg. Vers.) beobachtet, die nur von der Lage der Thermometercüvetten in verschiedenen Schichten des subcutanen Gewebes herrühren konnten, obgleich die Thermometer anscheinend in derselben Tiefe steckten. Es können daher nur solche Temperaturbestimmungen unter einander verglichen werden, die genau an derselben Stelle gewonnen werden, was in meinen Versuchen dadurch ermöglicht wurde, dass das an irgend einer Stelle der Haut in eine Hauttasche gesteckte Thermometer daselbst während des ganzen Versuchs verblieb, und die Temperatur an demselben von Zeit zu Zeit abgelesen wurde, ganz wie es bei dem im Mastdarm steckenden Thermometer der Fall war. Aber auch an derselben Stelle erhält man sehr verschiedene Temperaturen, wenn, durch Bewegungen des Thieres etwa, die Cüvette mehr gegen die Hautoberfläche oder in die Tiefe gedrückt wird. Durch Abheben des frei liegenden Thermometertheils von der Haut bis zu einem spitzen Winkel von etwa 30° konnte man sofort ein Steigen der Quecksilbersäule um mehrere Zehntel, ja bis zu 1° und darüber bewirken, und umgekehrt durch festes Andrücken an die Haut, wodurch die Cüvette mehr gegen die Hautoberfläche gedrückt wurde, ein ebenso grosses Sinken. Es war daher zweitens erforderlich, die Thermometer möglichst in derselben Lage fixirt zu erhalten. Letzteres gelang mir in einem Versuch, den ich an einem auf den Rücken aufgespannten, untermittelgrossen Kaninchen anstellte, durchaus nicht, theils wegen der Schlaffheit und Verschiebbarkeit der Haut, die bei diesen Thieren wie ein weiter Sack den ganzen Körper umgiebt und Verschiebungen des Thermometers überaus günstig ist, theils wegen der Kleinheit des Thieres, die eine gehörige Lagerung der Thermometer nicht gestattete. Geringe Bewegungen des Thieres veranlassten hier schon eine bedeutende Verrückung der Thermometer und eine dieser entsprechende Aenderung des Standes der Quecksilbersäule. So stieg in diesem

Versuch ein in einer Hauttasche auf der rechten Brusthälfte etwas unterhalb der Achselhöhle befindliches Thermometer bei activen Bewegungen des Thieres von 33°,2 sofort auf 34°,3; bei passiven Bewegungen (leichtes Rütteln des Thieres) stieg es noch höher auf 35°,4 und bei weitern passiven Bewegungen auf 35°,7. Ein anderes an einer andern Stelle unter die Haut gebrachtes Thermometer stieg beim Erheben des frei liegenden Theils in eine zum Körper des Thieres schräge Stellung (Winkel von 25° — 30°) von 34°,9 auf 35°,3 und 36°,6. Es liessen sich somit von Bestimmungen der Hauttemperatur beim Kaninchen verlässliche Ergebnisse nicht erwarten [1].

---

1) Ich muss die obigen Erörterungen aufrecht halten gegenüber den Ergebnissen, die Tscheschichin (cf. die oben Seite 50 citirte Arbeit) aus Messungen der Hauttemperatur an mittelgrossen Kaninchen, bei denen das Rückenmark durchschnitten war, gewonnen hat. Es ist nämlich aus der Arbeit Tscheschichin's nicht ersichtlich, ob er die angeführten Vorsichtsmaassregeln beobachtet hat oder nicht. Angaben hierüber vermisst man um so mehr, als Tscheschichin an Kaninchen experimentirt hat, die mir nach den oben angegebenen Erfahrungen zu den in Rede stehenden Untersuchungen nicht geeignet schienen. Tscheschichin führt nur zwei Versuche an, in denen er nach der Durchschneidung des Rückenmarks gleichzeitig die „innere“ und „äussere“ Temperatur gemessen hat, erstere im Mastdarm, letztere „dicht unter der Haut“. In beiden Fällen wurde ein Sinken der Mastdarmtemperatur beobachtet. Im zweiten Versuch (cf. a. a. O. S. 177, Versuch 3 u. SS. 154 u. 155), in welchem das Thier sorgfältig in Baumwolle eingehüllt war, sank die Temperatur viel langsamer als in dem ersten, wo eine Einhüllung nicht stattfand. Gleichzeitig mit dem Sinken der innern beobachtete Tscheschichin in beiden Fällen eine relative Erhöhung der äussern Temperatur und schliesst nun, dass die erhöhte Wärmeabgabe durch die (erweiterten) oberflächlichen Gefässe „die Hauptursache des Sinkens der Gesammttemperatur“ ist (a. a. O. S. 154). Da jedoch in einem Falle (Versuch 3) schon die Einhüllung in Baumwolle eine Steigerung der Hauttemperatur herbeiführen musste, so kann streng genommen nur der andere Versuch (Nr. 2, S. 176) zur Begründung der erwähnten Behauptung Tscheschichin's verwerthet werden. Vergleicht man aber die in dem betreffenden Versuch (2) von 10 zu 10 Minuten gleichzeitig beobachteten Haut- und Mastdarmtemperaturen, so ergiebt sich, dass die äussere Temperatur nicht nur relativ steigt, sondern meist (in 7 Bestimmungen) selbst absolut höher ist als die Mastdarmtemperatur (um 0°,1, 0°,2, zuletzt um 0°,6). Die S. 176 gezeichnete Curve stellt diese eigenthümliche Beziehung sehr anschaulich dar. Da nun die Mastdarmtemperatur mindestens der Bluttemperatur gleich, ja selbst höher als die Temperatur des Arterienblutes angenommen werden muss (cf. Fick: Medicinische Physik. 1858. S. 198), so stehen wir hier der Alternative gegenüber, entweder anzunehmen, dass nach der Durchschneidung des Rückenmarks an der Oberfläche des Thierkörpers eine vermehrte spontane Wärmebildung zu Stande kommt, oder dass die Temperaturangaben Tscheschichin's, etwa wegen mangelhafter Uebereinstimmung der angewandten Thermometer, nicht richtig sind. Gewiss

Bei grössern Thieren hingegen, bei Katzen, bei denen die Haut zudem den unterliegenden Theilen straffer anlag, gelang es mir besser, die Thermometer in derselben Lage fixirt zu erhalten. In dem folgenden Versuche geschah dies durch Heftpflasterstreifen, mittelst deren der frei liegende Theil des Thermometers an seinem obern Ende an die Haut angeklebt wurde. Das ruhige Verhalten des von dem am Tage vorher angestellten Versuch (Vers. II) noch etwas matten Thieres war der Erhaltung der Thermometer in unveränderter Lage sehr günstig. Zudem machte, da mehrere Thermometer gleichzeitig angewendet wurden, die grosse Uebereinstimmung im Gange derselben eine Controle der Einzelbeobachtungen möglich.

(Siehe Tabelle Seite 57.)

Die Zahlen der drei letzten Columnen (b) zeigen, wenn wir von den etwas beträchtlichern Schwankungen der Columne (b) I absehen, vor dem Beginne der Chloroforminhalationen eine Constanz, die hinreicht, um sagen zu können, dass das Sinken der subcutanen Temperatur gleichen Schritt hält mit der durch die gestreckte Rückenlage bedingten Abnahme der Körpertemperatur. Nach dem Beginn der Chloroforminhalation tritt nur in der Columne I eine Abnahme der Differenz zwischen Haut-[1]) und Mastdarmtemperatur auf. Diese Abnahme der Differenz könnte auf eine relative Steigerung der Hauttemperatur schliessen lassen. Aber einmal ist sie so unbedeutend, — sie beträgt, wenn 4,0 (Durchschnittszahl) als Differenz vor der Chloroforminhalation angenommen wird, 0,1—0,2 — dass es kaum gestattet wäre hieraus mit Sicherheit einen Schluss zu ziehen. Dann aber kommen eben so grosse, ja selbst grössere (3,7—4,2) Schwankungen vor der Chloroformnarkose vor, und steht endlich dieses Ergebniss so sehr im Widerspruch mit dem übereinstimmenden Resultate der Columnen (b) II u. (b) III, dass man sich veranlasst sieht, zur Erklärung desselben irgend eine Fehlerquelle, am wahrscheinlichsten in Aenderungen der Lage des Thermometers bestehend, anzunehmen. Nur durch diese Annahme

---

wird letztere Annahme bei der äusserst grossen Unwahrscheinlichkeit der andern gestattet sein, so lange nicht weitere Untersuchungen vorliegen, welche bei genauer Beobachtung aller Cautelen die Angaben Tscheschichin's bestätigen. — Eine weitere Kritik der Untersuchungen Tscheschichin's liegt indess ausserhalb des Bereichs dieser Arbeit, und sollten diese Bemerkungen vielmehr dazu dienen, die Nothwendigkeit gehöriger Vorsichtsmaassregeln bei dieser Art von Untersuchungen ganz besonders zu betonen.

1) Der Ausdruck „Hauttemperatur" wird der Kürze wegen gebraucht.

Versuch III. Grosser Kater aus Versuch II, einen Tag später. Kater etwas matt, leistet wenig Widerstand.

Stunden.	Minuten.	Körpertemp.	Subcutane Temperatur. *a.*			Differenz zwischen subcut. u. Körpertemp. *b.*			Bemerkungen.
			I.	II.	III.	I.	II.	III.	
12	17	—	—	—	—	—	—	—	In d. gestr. Rückenlage festgeb.
	20	—	—	—	—	—	—	—	Thermometer in den Mastdarm
	25	37,9							eingeführt.
	35	37,4	—	—	—	—	—	—	Therm. I. in d. rechten Leistengegend in eine Hauttasche gest.
	42	—	—	—	—	—	—	—	Therm. II. in eine Hauttasche d.
	46	37,2	33,5	34,7		3,7	2,5		linken Leistengegend, etwas
	50	37,0	33,2	34,6		3,8	2,4		höher als I.
	56	—	—	—	—	—	—	—	Therm. III. in eine Hauttasche
	57	36,7	32,7	34,2		4,0	2,5		in der seitl. Brustgegend unter-
1	—	36,6	32,5	34,1	35,8[1])	4,1	2,5	0,8[1])	halb der Achselhöhle.
	5	36,4	32,4	33,9	35,9	4,0	2,5	0,5	1) Therm. III. hat seinen höch-
	8	36,3	32,1	33,7	35,7	4,2	2,6	0,6	sten Stand noch nicht erreicht,
	10	36,2	32,1	33,6	35,6	4,1	2,6	0,6	daher die Differenz grösser als
	18	36,0	31,9	33,3	35,4	4,1	2,7	0,6	später.
	20	35,9	31,9	33,3	35,3	4,0	2,6	0,6	Chlorof.-Inhal. beginnen.
1	22	35,9	31,9	33,1	35,2	4,0	2,8	0,7	Thier ruhig.
	25	35,8	31,8	33,0	35,1	4,0	2,8	0,7	
	26		31,8	32,9	35,0	—	—	—	
	30	35,6	31,7	32,7	34,9	3,9	2,9	0,7	
	32	—	—	—	—	—	—	—	Volle Narkose; Stillst. d. Athem-
	35	35,4	31,6	32,6	34,7	3,8	2,8	0,7	bewegungen; Chlorof. ent-
	37	35,4	31,6	32,6	34,7	3,8	2,8	0,7	fernt; künstliche Resp. durch sanften Druck auf den Thorax. Spontanes Athmen.
	41	35,3	31,4	32,4	34,5	3,9	2,9	0,8	Reflexe vorhanden; Thier liegt
	42	35,3	31,4	32,4	34,5	3,9	2,9	0,8	ruhig.
	45	35,2	31,2	32,2	34,4	4,0	3,0	0,8	
	50	Thier aus der Narkose erwacht. Oefter wiederkehrende heftige Bewegungen machen von nun an die Beobachtungen unzuverlässig, indem durch Verrückung der Thermometer unregelmässige Schwankungen erzeugt werden.							
2	4	D. Thier liegt v. jetzt ab ruhig, so dass d. Beob. fortgesetzt werden kann.							
	9	34,7	30,9	31,6	34,1	3,8	3,1	0,6	Thier bleibt festgebunden, Ther-
	11	34,6	30,8	31,5	34,0[1])	3,8	3,1	0,6	mometer die ganze Zeit aus den Hauttaschen nicht entfernt.
	15	34,5	30,6	31,4	33,9	3,9	3,1	0,6	1) III. scheint eine etwas schrä-
	20	34,4	30,6	31,5	33,8	3,8	2,9	0,6	gere Stellung angenommen zu haben als früher.
	34	33,9	—	—	—	—	—	—	Thier losgebunden, sehr matt.

lassen sich auch die im Vergleich zu II und III grossen Schwankungen der Differenz in Columne I vor der Chloroformnarkose erklären, so wie es einleuchtet, dass gerade Thermometer I solche Schwankungen darbietet, weil es die grösste Differenz (4,0 gegen 2,6 und 0,6) aufweist, d. h. am oberflächlichsten liegt. Die Columnen II und III zeigen übereinstimmend während und unmittelbar nach der Chloroformnarkose eine kleine Zunahme der Differenz um 0,1—0,3. (Von den vier letzten Bestimmungen im obigen Versuch sehe ich hiebei ab.) Es mag dahingestellt bleiben, ob aus dieser kleinen Zunahme der Differenz zwischen Haut- und Mastdarmtemperatur auf eine relative Erniedrigung der erstern geschlossen werden kann, obgleich ein solcher Schluss um so mehr gestattet sein dürfte, als die fortschreitende Erniedrigung der Körpertemperatur an und für sich, unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen, und die Wärmeregulatoren unwirksam gedacht, dahin wirken müsste, den Unterschied in der Temperatur der äussern und innern Körpertheile auszugleichen. Es mag dies indess dahin gestellt bleiben wegen der möglichen, durch die Methode gebotenen Fehler der Beobachtung; wohl aber lässt sich mit Sicherheit aus diesem Ergebniss schliessen, dass keine Erwärmung der äussern Körpertheile, weder eine absolute noch eine relative, während der Chloroformnarkose statt hat.

Dasselbe Ergebniss bietet der folgende Versuch, welcher der Zeit nach dem vorigen vorausging.

Versuch IV. Mittelgrosser Kater, bei dem 28 Tage früher zu andern Versuchen ein 2—3''' grosses Stück aus dem rechten[1]) Halssympathicus excidirt worden. Die Wunde seit 15 Tagen völlig vernarbt; das Thier ebenso lange zu keinem Versuch benutzt worden. Der Versuch ganz in derselben Weise angestellt wie der vorige, nur werden die Thermometer nicht mit Heftpflasterstreifen an die Haut angeklebt, daher die Schwankungen hier grösser sind.

Um 12h — Kater in der Rückenlage festgebunden.
2' Thermometer in den Mastdarm eingeführt.
3' Mastdarmtemperatur 38°,6.
10' Mastdarmtemperatur 38°,2.
16' Therm. I. in eine Hauttasche in der linken seitlichen Brustgegend.
35' Therm. II. links von der Medianlinie, etwas höher als II. Therm. I. und II. zeigen unregelmässige Schwankungen bei Bewegungen des Thieres.

1) Nach einer, wie es scheint, allgemeinen Annahme soll bei der Katze der Vagus vom Sympathicus nicht isolirt werden können. Cl. Bernard sagt (Gaz. méd. de Paris. 1854. S. 7. Anm. I.): „chez le chien, le chat le filet sympathique est confondu avec le vague, et il devient impossible de

A. Bis zum Beginn der Chloroforminhalationen:

Differenz zwischen subcutaner und Mastdarmtemperatur:		
	I.	II.
	aus 22 Bestimmungen.	aus 18 Bestimmungen.
Mittel	**0,87**	**1,41**
Minimum . . .	0,7 (3 Mal)	1,1 (1 Mal)
Maximum . .	1,1 (2 Mal)	1,7 (1 Mal)

Um 2h 26′ Mastdarmtemperatur 35°,9; Beginn der Chloroforminhalationen.
— 30′ Nächste Bestimmung.
— 39′ Volle Narkose; die Chloroforminhalationen werden bis zum Tode des Thieres fortgesetzt. Obgleich während der Narkose die Thermometer ziemlich unbeweglich zu liegen scheinen, kommen doch auch hier unregelmässige Schwankungen vor.

B. Nach dem Beginn der Chloroforminhalationen:

Differenz zwischen subcutaner und Mastdarmtemperatur.		
	I.	II.
	aus 19 Bestimmungen.	aus 18 Bestimmungen.
Durchschnitt .	**1,2**	**1,83**
Minimum . . .	0,8 (1 Mal)	1,5 (4 Mal)
Maximum . . .	1,4 (1 Mal)	2,2 (1 Mal)

Um 3h 42′ Mastdarmtemperatur 34°,3. Letzte Bestimmung.
— 45′ Tod.

Die Uebereinstimmung des Ergebnisses des obigen Versuchs mit dem des vorigen ist evident. Auch hier ist eine Zunahme der Differenz zwischen Haut- und Mastdarmtemperatur während der Chloroformnarkose bemerkbar, und zwar ist sie hier noch beträchtlicher (c. 0,4) als im vorigen Versuch, so dass sich auch hier als unzweifelhaftes Resultat ergiebt, dass unter dem Einfluss des Chloroforms eine *Aenderung der Wärmevertheilung in der Weise, dass die Temperatur der äusseren Körpertheile relativ zu der der inneren stiege, nicht eintritt.*

Wie erwähnt findet hiedurch auch die Frage, ob während der Chloroformnarkose von der Haut mehr freie Wärme abgegeben wird als vor derselben, ihre Erledigung, wenn die oben gemachte Voraussetzung als richtig anerkannt wird, die Voraussetzung nämlich, dass *in unserm Fall* die Hautabkühlung, d. i. die Abgabe freier Wärme von der Haut nur eine Function

couper isolément ces deux nerfs.“ Für die Katze ist diese Angabe nicht richtig: die Isolation der genannten beiden Nerven verursacht keine besonderen Schwierigkeiten. (Vgl. auch E. *Bernhardt*. Anat. u. phys. Unters. üb. d. Nervus depressor b. d. Katze. Inaug.-Diss. Dorpat 1868.)

der Temperatur derselben sei. Dies kann ohne Weiteres zugegeben werden für die durch Leitung von der Haut abgegebene Wärme, da nicht bezweifelt werden kann, dass die Grösse dieses Factors — die übrigens vorwiegend von äussern Einflüssen bedingt wird — von der Beschaffenheit der Haut nur insoweit beeinflusst wird, als ihre Temperatur sich ändert. Rücksichtlich der Wärmestrahlung, auf welche, wie oben angedeutet, etwaige Aenderungen in der Beschaffenheit der Haut von Einfluss sein können, bleibt die genannte Voraussetzung immer eine, wenn auch sehr wahrscheinliche, so doch nicht erwiesene Annahme. Es erschien daher wünschenswerth, um auf einem mehr directen Wege die zur Vergleichung zu benutzenden Werthe zu erlangen, die Strahlungsintensität an denselben Thieren vor und während der Chloroformeinwirkung direct zu bestimmen.

Dies geschah auf den Rath des Herrn Dr. Schmiedeberg und nach dem Vorgange Bärensprung's, der in seinen „Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Menschen im gesunden und kranken Zustande“[1]) ähnliche Bestimmungen gemacht hat, durch Messung der Geschwindigkeit, mit welcher die Quecksilbersäule eines Thermometers steigt, auf welches die Strahlungswärme der Haut einwirkt. Dem angedeuteten Verfahren liegt das Princip zu Grunde, dass die Quecksilbersäule in der Röhre eines Thermometers ceteris paribus in derselben Zeiteinheit eine grössere Strecke der Scala zurücklegen muss, wenn die Wärmequelle, die auf dasselbe einwirkt, in der gleichen Zeiteinheit eine grössere Anzahl Wärmeeinheiten aussendet, oder, was dasselbe ist, dass es die gleiche Strecke in kürzerer Zeit zurücklegt, wenn die Anzahl der in der Zeiteinheit frei werdenden Wärmeeinheiten grösser wird. Mit anderen Worten: je rascher die Quecksilbersäule steigt, desto grösser muss die Intensität der Wärmeausstrahlung sein, die auf das Thermometer einwirkt, und umgekehrt. Durch vergleichende Beobachtung der verschiedenen Geschwindigkeiten, mit denen die Quecksilbersäule des Thermometers unter sonst gleichen Verhältnissen steigt, muss es also möglich sein, Aenderungen der Strahlungsintensität nachzuweisen.

Der Apparat, dessen wir uns zu diesen Bestimmungen bedienten, bestand in einer kleinen Glocke, in deren Raum von oben her ein Thermometer hineinragte; die Glocke wurde so auf die Haut aufgelegt, dass sie überall dicht anlag, und das

1) S. den zweiten Artikel der Arbeit in J. Müller's Archiv für Anatomie, Physiol. u. s. w. 1852. S. 277 ff.

Steigen des Quecksilbers an der zum grössten Theil ausserhalb der Glocke befindlichen Thermometerscala beobachtet. Unser Apparat unterschied sich nicht wesentlich von dem von Bärensprung benutzten. Statt der „Glasglocke“ Bärensprung's gebrauchten wir eine aus Holz verfertigte Glocke, um die Einwirkung ausserhalb derselben befindlicher Wärmequellen durch ihre Wandungen hindurch möglichst zu verhindern. Bei Bärensprung befand sich die Spitze der Thermometerkugel in gleicher Ebene mit dem Rande der Glocke, so dass sie die Haut berührte; Bärensprung maass daher Strahlungs- und Leitungsintensität zugleich. Da es uns nur darum zu thun war, die Strahlungsintensität zu prüfen, so erreichte in unserm Apparat die Spitze der Cüvette die Ebene des Glockenrandes nicht, sondern befand sich über derselben. Bei dieser Anordnung konnten zugleich Hebungen und Senkungen der unter der Glocke befindlichen Haut (durch Athembewegungen; der Apparat wurde auf die Bauchhaut applicirt) keine so grossen Fehlerquellen bedingen, als der Fall gewesen wäre, wenn die Wärmestrahlung zugleich mit der Wärmeleitung geprüft worden wäre, d. h. wenn die Cüvette unmittelbar die Haut berührt hätte. — Unser Verfahren wich insofern von dem Bärensprung's ab, als in unsern Versuchen nicht die Totalgeschwindigkeit gemessen wurde, d. h. nicht die Zeit, die zur völligen Ausgleichung der Haut- und Thermometertemperatur erforderlich war, sondern eine Partial-Geschwindigkeit bestimmt wurde, d. h. die Zeit in Secunden, während welcher die Quecksilbersäule einen oder mehrere, und zwar bestimmte Grade der Scala durchlief.

Die Glocke hatte ungefähr die Gestalt einer hohlen Halbkugel; ihre Wandungen waren unten am Rande 6,5 Mm., oben 8 Mm. dick. Der kreisförmige Rand war in Form einer flachen Rinne vertieft, welche von einem eingeklebten Kautschukrohr ausgefüllt war; hierdurch sollte eine bessere ohne grossen Druck zu bewerkstelligende und doch luftdichte Application der Glocke auf die Haut ermöglicht werden. Die Höhe des Innenraums betrug 32 Mm., die innere Breite der untern Ebene 38 Mm., sodass die Glocke einen Flächenraum von 11,3 □Centim. bedeckte. — Das Thermometer war in eine obere Durchbohrung mittelst eines Korkes luftdicht eingefügt, sodass seine 5 Mm. dicke, 14 Mm. lange Cüvette ungefähr die Mitte der Höhe des Glockenraumes einnahm; die Spitze der Cüvette befand sich 8 Mm. höher als die untere Fläche der Glocke. Das von Hugershoff in Leipzig bezogene, mit einer in Zehntel eines Grades C. getheilten Scala versehene, äusserst empfindliche Thermometer zeigte in den Graden 20—30° eine Differenz von nur 0°,00—0°,05 im Vergleich mit dem Luhme'schen Normalthermometer, mit welchem, wie erwähnt, alle von mir benutzten Thermometer verglichen waren, sodass mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass es auch in den unter 20° [1]) befindlichen Gra-

1) S. o. S. 41.

den mit dem Normalthermometer übereinstimmte. Als Applicationsort wurde bei der Rückenlage des Thieres, die Anfangs zur Vermeidung störender Bewegungen unumgänglich schien[1]), die Bauchhaut benutzt; letztere schien auch wegen ihrer zarten Beschaffenheit ganz besonders zu den in Rede stehenden Versuchen geeignet. Die Glocke wurde mit einem Thermometerstande auf die Haut gesetzt, der ungefähr der Zimmertemperatur gleich und etwas (0°,8—1°,0) niedriger war als der Grad, für welchen die Geschwindigkeit des Steigens der Quecksilbersäule bestimmt werden sollte. Der Moment, wo die Quecksilbersäule den nächsten Grad erreichte, wurde von dem Beobachter einem Assistenten angegeben, der nach einer Secundenuhr die Secunden zählte, die bis zur nächsten Angabe des Beobachters, dem Moment, vergingen, in welchem die Quecksilbersäule eben einen Grad zurückgelegt hatte. Die Beobachtung konnte dann sofort in derselben Weise und ohne Unterbrechung auf einige folgende Grade ausgedehnt werden. Bei den Versuchen wurde mit der grössten Sorgfalt darauf geachtet, dass stets derselbe Modus des Verfahrens eingehalten wurde: so wurde in demselben Versuche die (gleichmässig abgekühlte) Glocke stets mit einem gleichen Thermometerstande auf dieselbe Hautstelle gesetzt, war der Abstand der Cüvette von der untern Fläche der Glocke stets der gleiche (8 Mm.), und beobachtete das Steigen des Thermometers stets dieselbe Person. Durch Beobachtung dieser Cautelen wurde das bezweckt, worauf es allein ankam: möglichst untereinander vergleichbare relative Werthe für die Strahlungsintensität zu erhalten. Letzteres muss ich besonders betonen gegenüber den Einwänden, die aus den allerdings zahlreichen Fehlerquellen der Methode hergeleitet werden könnten. Welcher Art sie auch sein mögen, — unter der Voraussetzung, dass sie in einem und demselben Versuche nahezu die gleichen waren, sind sie für unsern Zweck irrelevant, da, wie erwähnt, nicht beansprucht wurde, absolut gültige, sondern nur relative Werthe zu erhalten. Auf eine Fehlerquelle, die nicht a priori gefunden werden dürfte, muss ich jedoch aufmerksam machen; sie beruht auf der Erwärmung der Glocke durch die haltende Hand des Beobachters. Die Glocke wurde oben am Kork, in dessen Durchbohrung sich das Thermometer befand, mit Daumen und Zeigefinger gehalten, während die übrigen Finger der Hand gespreizt in möglichst grosser Entfernung von der Glocke gehalten wurden; einige Versuche zeigten jedoch, dass, selbst bei dieser Haltung der Hand, letztere die Glocke so zu erwärmen vermochte, dass das Thermometer in $3^1/_2$ Min. um $^1/_{10}{}^0$, in 5 Min. um $^3/_{10}{}^0$ stieg. In Folge dieser Fehlerquelle müssen bei längerer Dauer einer Bestimmungsreihe die gegen das Ende derselben für die Strahlungsgeschwindigkeit erhaltenen Werthe zu hoch ausfallen. Diese Fehlerquelle wird jedoch, bei den verhältnissmässig kleinen Unterschieden, die sie bedingt, vernachlässigt werden können. — Der Beobachtungsfehler kann nach beiden Seiten hin im Ganzen für einen Grad bei einer mittleren Geschwindigkeit von c. 60 Secunden auf höchstens 5 Secunden geschätzt werden.

Versuch V. (gleichzeitig mit Vers. I. an demselben Thiere angestellt).

Mittelgrosse Hündin; festgebunden um 11^h 10′.

Beginn der Chloroforminhalationen um 12^h 33′. — Thier erwacht aus

1) Im weitern Verlaufe der Arbeit (vgl. d. Perspirationsversuche) zeigte es sich, dass alte Pudelhunde verhältnissmässig leicht dahin gebracht werden können, bei ähnlichen Versuchen längere Zeit ohne festgebunden zu sein in der Seitenlage ruhig zu verharren.

der Narkose um $2^3/_4{}^{h.}$ — Die Glocke wird auf eine rasirte Stelle der Bauchhaut applicirt bei einem Thermometerstande = 15°,2 (= d. Temp. in der Nähe des Fensters, wo die Glocke abkühlte). Zimmertemperatur 16°. Vor der Chloroformnarkose finden drei Bestimmungsreihen statt, und vier während der Narkose.

	Vor d. Chlorof.-Inhalat.				Während der Narkose.			
	1.	2.	3.	Mittel	4.	5.	6.	7.
Die Glocke wird aufgesetzt um:	[zwisch. 11^h 10′ und 12^h 33′]				12^h 45′	1^h 9′	1^h 37′	2^h 4′
Zahl d. Secunden f. d. Gradstrecken 16—17	52	51	53	52	56	70	60	69
17—18	58	55	52	55	60	74	68	71
18—19	59	58	56	58	64	79	73	77
19—20	61	58	60	60	70	90	82	85
20—21	70	62	65	66	80	100	93	99
21—22	78	75	77	77	96	120	118	114
22—23	88	—	82	85	111	134	150	c. 150
Körpertemp. zu Ende d. Bestimmungsreihe	[11^h 25′—38°,7 12^h 17′—38°,6]				38°,0	37°,1	36°,4	35°,2

Versuch VI. Die Hündin von den Versuchen I u. V, einen Tag später.

12^h Thier festgebunden.

1^h 35′ Beginn der Chloroforminhalationen. — Thier erwacht aus der Narkose um $3^1/_4{}^{h.}$ — Die Glocke wird auf dieselbe Hautstelle gesetzt wie im vorigen Versuch, mit einem Thermometerstande = 15°. Zimmertemperatur 15°.

	Vor der Chloroformirung.				Während der Narkose.		
	1.	2.	3.	Mittel.	4.	5.	6.
Die Glocke wird aufgesetzt um:	12^h23′	12^h54′	1^h 26′		1^h 52′	2^h 19′	2^h 56′
Zahl der Secunden für die Gradstrecken 16—17	48	52	50(?)	50	55	59	67
17—18	50	57	56	54	59	65	74
18—19	54	60	60	58	62	68	77
19—20	60	67	65	64	67	71	85
20—21	70	72	70	71	72—73	80	96
Körpertemp. zu Ende d. Bestimmungsreihe	39°,1	38°,8	38°,5		37°,9	36°,9	35°,7

Versuch VII. Mittelgrosse Hündin, festgebunden um 10^h 15′.

Chloroforminhalationen beginnen um $1^{h.}$ — Das Thier erwacht aus der Narkose um $4^1/_2{}^{h.}$ — Die Glocke wird auf eine rasirte Stelle der Bauchhaut applicirt bei einem Thermometerstande = 16°—16°,2 (= Temperatur in der Nähe des Fensters). Zimmertemperatur 17°.

	Vor d. Chloroformirung.			Während der Narkose.		
	1.	2.	Mittel	3.	4.	5.
Die Glocke wird aufgesetzt um:	12h 38′	12h 54′		1h 41′	2h 40′	3h 15′
Zahl der Secunden für die Gradstrecken 17—18	48 [1]	56	52	60 [2]	67	73
18—19	53	59	56	63	72	79
19—20	58	63	61	65	80	86
20—21	68	66	67	75	91	98
Körpertemp. zu Ende d. Bestimmungsreihe	37°,9	37°,8		37°,1	35°,3	34°,6

Ein Blick auf die obigen Zahlenreihen lehrt, dass die Zeit (Secundenzahl), während welcher die Quecksilbersäule eine bestimmte Gradstrecke der Thermometerscala zurücklegt, während der Narkose grösser ist als vor derselben, dass mithin die Geschwindigkeit, mit welcher die Quecksilbersäule steigt, während der Narkose abnimmt. Hieraus kann indess nicht ohne Weiteres auf eine Abnahme der Strahlungsintensität geschlossen werden. Dies könnte nur dann geschehen, wenn die Hauttemperatur (Temperatur der strahlenden Fläche) vor und während der Narkose dieselbe wäre. Dann bliebe die auszugleichende Temperaturdifferenz [3]) (Hauttemperatur minus Thermometertemp.) dieselbe, die Gradstrecken, für welche die Geschwindigkeit gemessen worden, hätten in demselben Versuche stets dieselbe Bedeutung, und die für sie gefundenen Werthe könnten sofort mit einander verglichen werden. In den obigen Versuchen sinkt aber die Hauttemperatur (zugleich mit der Körpertemp.) während der Narkose, so dass die Temperaturüberschüsse während der Narkose kleiner sind als vor derselben. Der Wärmeverlust eines Körpers in der Zeiteinheit, d. h. seine Erkaltungsgeschwindigkeit nimmt aber ab, wenn sein Temperaturüberschuss abnimmt. Nach dem Frühern muss daher schon durch das Sinken der Körpertemperatur allein, die Geschwindigkeit, mit welcher das Quecksilber des Thermometers steigt [4]),

1) Thier unruhig, heult. Eine dritte Normalbestimmung durch unruhige Bewegungen des Thieres unzuverlässig. (Vgl. Anm. 2 auf S. 44.)

2) Während der Narkose zwei Mal Stillstand der Athembewegungen; künstl. Respiration durch Druck auf den Thorax.

3) Für die „Differenz zwischen Haut- und Thermometertemperatur" werden die Ausdrücke „Temperaturüberschuss", „Temperaturunterschied" gebraucht.

4) Der Kürze wegen wird für die Geschwindigkeit, mit welcher das Thermometer der Glocke steigt (im uneigentlichen Sinne), die Bezeichnung „Strahlungsgeschwindigkeit" gebraucht.

geringer werden. Es fragt sich nun, ob die während der Narkose bei einer bestimmten Körpertemperatur gefundene Strahlungsgeschwindigkeit derjenigen gleich ist, die für diese Temperatur unter der Voraussetzung unveränderter Strahlungsintensität aus den vor der Narkose gefundenen Werthen berechnet werden könnte, oder ob sie grösser oder kleiner als diese ist. Um hierüber ein Urtheil zu gewinnen, wollen wir uns mit der Annahme begnügen, die durch die Temperaturabnahme des strahlenden Körpers (der Haut) allein bedingte Abnahme der Strahlungsgeschwindigkeit sei so gross, dass bei einer niedrigeren Temperatur einem beliebigen Grade der Thermometerscala eine Geschwindigkeit zukommt, welche gleich ist der Geschwindigkeit, die bei einer höhern Hauttemperatur für einen um so viel höher liegenden Grad der Scala gefunden worden, als die Differenz der Hauttemperaturen beträgt. (Letztere kann nach den frühern Versuchen = der Differenz der Körpertemperaturen angenommen werden.)

Wäre z. B. bei einer Körpertemperatur von 39° gefunden worden für den Grad 16—17° 50 Sec., 17—18° 54 Sec., 18—19° 58 Sec. Sei nun die Körpertemperatur um 1° gesunken, also = 38°, so nehmen wir an, dass jetzt auf den Grad 16—17° 54 Sec. kommen, d. h. die Secundenzahl, die bei der Körpertemperatur 39° für den Grad 17—18 gefunden worden, auf 17—18° 58 Sec. etc.

Sei nun factisch durch Beobachtung für die Körpertemperatur 38° gefunden worden: 16—17° 55 Sec., 17—18° 59 Sec. etc., so würde sich hieraus ergeben, dass die Strahlungsintensität dieselbe geblieben, jedenfalls nicht erhöht ist. (Dieses Beispiel entspricht nahezu den Verhältnissen in Versuch VI, Col. 4.)

Der Fehler, der durch diese Annahme in die Rechnung (wenn es erlaubt ist, das in Rede stehende Calcül so zu nennen) eingeführt wird — und es ist nothwendig seine Bedeutung zu kennen — macht, dass der für die Strahlungsgeschwindigkeit berechnete Werth kleiner (d. h. die berechnete Secundenzahl grösser) ausfällt, als es bei exacter Rechnung der Fall wäre [1]). Wenn nun aus den folgenden Tabellen ersichtlich ist, dass die durch die Beobachtung für die Strahlungsgeschwindigkeit während der Narkose gefundenen Werthe meist noch kleiner sind als die mit Zugrundelegung der obigen Annahme berechneten, so folgt hieraus a fortiori, dass die Abgabe freier Wärme durch Strahlung während der Narkose nicht zunimmt.

---

1) Für die kleinen Temperaturüberschüsse (c. 20°), die hier in Betracht kommen, kann der Newton'sche Satz, dass die Erkaltungsgeschwindigkeit (d. h. der Wärmeverlust in der Zeiteinheit) eines Körpers seinem Tempera-

Die Columne 1 ist in jeder der folgenden Tabellen identisch mit der „Mittel" überschriebenen Col. des entsprechenden Versuchs. Sie enthält somit die vor dem Beginn der Chloroforminhalationen für die beistehenden Grade im Mittel gefundenen Secundenzahlen. Sie repräsentiren zugleich die für niedrigere Körpertemperaturen berechneten Zahlen. Die folgg. verticalen Col. enthalten die während der Narkose direct bestimmten Secundenzahlen für die in ( ) befindlichen Gradstrecken. Die für dieselben Gradstrecken berechneten Seeundenzahlen finden sich in derselben horizontalen Columne des Stabes 1 und können mit jenen verglichen werden. Jede Tabelle stellt somit gewissermaassen eine Verschiebung der entsprechenden Versuchstabelle dar. Die Differenz der Hauttemperaturen ist = der Differenz der Körpertemperaturen angenommen, wozu die früheren Versuche berechtigen. Sie ist in ganzen Zahlen mit Vernachlässigung der Bruchtheile angegeben, so zwar, dass Zahlen über $n^0,5 = n^0 + 1^0$ und unter $n^0,5 = n^0$ angenommen sind. Für die Körpertemperatur vor dem Beginn der Chloroforminhalationen ist ein mittlerer Werth angegeben.

Tabelle entspr. Vers. V.

	Vor d. Beginn der Chlorof.-Inhalation.	Während der Narkose.			
	1.	2.	3.	4.	5.
Körpertemp.	38,7	38,0	37,1	36,4	35,2
Angenomm. Differenz der Körpertempp.	—	1°	2°	2°	3°
	(16-17) **52**	—	—	—	—
	(17-18) **55**	(16-17) **56**	—	—	—
	(18-19) **58**	(17-18) **60**	(16-17) **70**	(16-17) **60**	—
	(19-20) **60**	(18-19) **64**	(17-18) **74**	(17-18) **68**	(16-17) **69**
	(20-21) **66**	(19-20) **70**	(18-19) **79**	(18-19) **78**	(17-18) **71**
	(21-22) **77**	(20-21) **80**	(19-20) **90**	(19-20) **82**	(18-19) **77**
	(22-23) **85**	(21-22) **96**	(20-21) **100**	(20-21) **98**	(19-20) **85**

Tabelle entspr. Vers. VI.

	Vor d. Beginn d.Chlorof.-Inh.	Während der Narkose.		
	1.	2.	3.	4.
Körpertemp.	38,8	37,9	36,9	35,7
Angenom.Diff. d.Körpertmpp.	—	1°	2°	3°
	(16—17) **50**	—	—	—
	(17—18) **54**	(16—17) **55**	—	—
	(18—19) **58**	(17—18) **59**	(16—17) **59**	—
	(19—20) **64**	(18—19) **62**	(17—18) **65**	(16—17) **67**
	(20—21) **71**	(19—20) **67**	(18—19) **68**	(17—18) **74**

turüberschuss proportional ist, als gültig angesehen werden. Wird nun dieses Newton'sche Gesetz auf die Geschwindigkeit, mit welcher das Thermometer sich erwärmt, angewendet, d. h. berechnet man nach demselben

Tabelle entspr. Vers. VII.

	Vor d. Beginn d. Chlorof.-Inh.	Während der Narkose.		
	1.	2.	3.	4.
Körpertemp.	37,9	37,1	35,3	34,6
Angenom. Diff. d. Körpertmpp.	—	**1°**	**3°**	**3°**
	(17—18) **52**	—	—	—
	(18—19) **56**	(17—18) **60**	—	—
	(19—20) **61**	(18—19) **63**	—	—
	(20—21) **67**	(19—20) **65**	(17—18) **67**	(17—18) **73**

Aus den obigen Tabellen ergiebt sich, dass die für die Strahlungsgeschwindigkeit während der Narkose durch die directe Beobachtung gefundenen Werthe bei Weitem in den meisten Fällen kleiner sind, als die durch das angestellte Raisonnement geforderten, die, wie erwähnt, ihrerseits geringer ausfallen, als die, welche sich bei exacter Rechnung ergeben würden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit liesse sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Abgabe freier Wärme von der Haut durch Strahlung nicht nur absolut, sondern auch relativ zur Körpertemperatur während der Narkose abnimmt, dass mithin die durch die Chloroformwirkung bedingte Veränderung dieses bedeutendsten Factors der Wärmeausgabe dem Sinken der Eigenwärme des Thieres entgegenwirkt.

Der Hinweis auf die Berechtigung zu einer solchen Schlussfolgerung mag genügen, um mit desto grösserer Bestimmtheit den Schluss zu urgiren, der sich als das übereinstimmende Resultat aus den in diesem Abschnitt angeführten Versuchen ergiebt: dass die Abgabe freier Wärme von der Haut durch die Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus nicht erhöht wird.

---

die den gleichen Gradstrecken der Thermometerscala bei kleineren Temperaturüberschüssen zukommenden Erwärmungszeiten, so erhält man kleinere Werthe als die aus unserer Annahme sich ergebenden. Hiervon kann man sich leicht bei der Durchmusterung der in den obigen Versuchen enthaltenen Zahlenreihen überzeugen. So wird mit Zugrundelegung des Newton'schen Gesetzes in dem oben angeführten Beispiel bei einer Erniedrigung der Körpertemperatur um 1° für die Gradstrecke 16—17° gefordert: $^{23}/_{22}$. 50″ = **52**″,3; für den Grad 17—18°: $^{22}/_{21}$. 54 = **56**″,6, — während, wie oben angegeben, unserer Annahme zufolge den bezeichneten Gradstrecken die Zahlen 54 resp. 58 zukommen, also grössere Werthe für die Erwärmungszeiten oder, was dasselbe ist, kleinere für die Strahlungsgeschwindigkeit berechnet werden.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

V. Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung.

Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Blutkörperchen.

Von Dr. E. Neumann,
ausserordentl. Professor der pathologischen Anatomie zu Königsberg in Preussen.

Unter den verschiedenen Organen des thierischen Körpers hat man bisher dem Knochenmarke eine der untergeordnetsten Stellen zugewiesen. Seine physiologische Function schien erschöpft zu sein mit dem Antheil, den dasselbe während der Entwicklungs- und Wachsthumsperiode an dem Aufbau des Skelettes nimmt, und seine Existenz im erwachsenen Körper glaubte man kaum anders rechtfertigen zu können, als indem man den mechanischen Nutzen hervorhob, den es durch seine Anwesenheit leistet, indem es theils eine grössere Leichtigkeit der Knochen bedingt, theils die Knochengefässe „auf ähnliche Weise vor zu starken Erschütterungen sichert, wie das Fett in der Augenhöhle den Augapfel," theils vielleicht auch, indem es durch seinen Fettreichthum die Sprödigkeit der Knochensubstanz mindert. Es ist schwer zu sagen, ob diese Missachtung des Knochenmarkes mehr als eine Folge oder als die Ursache der Unvollkommenheit der bisherigen anatomischen Untersuchungen desselben, welche fast ausschliesslich seine Beziehungen zum Ossificationsprocess in's Auge fassten, zu betrachten ist. Gewiss ist, dass ein derartiges physiologisches Vorurtheil wenig Anreiz bieten musste, die eigenthümlichen Schwierigkeiten, die sich der näheren Erforschung der Structur des Markgewebes entgegen stellen, Schwierigkeiten, die insbesondere bei dem rothen, meistens in die engen Maschenräume eines knöchernen Gehäuses eingeschlossenen Marke sich geltend machen, zu überwinden. Die bisher vorzugsweise angewandte Untersuchungsmethode, nämlich die einer Entkalkung der Knochen durch verschiedene Säuren, ist jedenfalls am wenigsten geeignet, die feineren histologischen Verhältnisse des Markes in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit vollständig zur An-

schauung zu bringen, und wenn ich selbst bei meinen Bemühungen weiter gekommen bin als frühere Untersucher, so glaube ich dies zumeist dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass, ehe ich zur Anwendung eingreifender Reagentien schritt, ich eine Untersuchung der zelligen Elemente des Markes in ihrem natürlichen Flüssigkeitsmedium vorangehen liess.

Es fehlte nicht an Fingerzeigen, welche darauf hinwiesen, dass das Knochenmark eine ungeahnt wichtige Rolle in der Oekonomie des thierischen Organismus spiele; ich erinnere nur an die innerhalb desselben sich vorfindende Anhäufung jener Materie, für welche gegenwärtig der Name „contractiles Protoplasma“ üblich ist und deren hohe Bedeutung für die Lebensvorgänge im Organismus durch die Beale'sche Bezeichnung „germinal or living matter“ ausgedrückt wird. In der That finden wir die Anhäufung dieses Stoffes im Knochenmarke so beträchtlich, dass dieselbe völlig ausser Verhältniss zu stehen scheint zu dem trägen Stoffwechsel des Knochengewebes und dass von allen Organen des Körpers vielleicht nur die Milz und die Lymphdrüsen in dieser Beziehung mit dem Knochenmarke rivalisiren können. Wenn meine Untersuchungen mich daher zu dem Resultate geführt haben, dass das letztere functionell der Milz und den Lymphdrüsen an die Seite zu stellen ist, so kann dasselbe a priori kaum Bedenken erregen; inwieweit diese Anschauung sich begründen lässt, mag eine vorurtheilsfreie Prüfung der vorzulegenden Beobachtungen und der aus ihnen abgeleiteten Schlussfolgerungen ergeben.

1. Die Elemente des Marksaftes.

Bringt man ein Bruchstück einer Rippe oder eines anderen, mit dem sogenannten rothen Marke versehenen spongiösen Knochens aus einer menschlichen Leiche in einen Schraubstock und quetscht dasselbe mit mässigem Drucke zusammen, so quillt aus den Maschenräumen des Knochens an den Bruchflächen eine mehr oder minder reichliche, ziemlich consistente schmutzigröthliche Flüssigkeit in einzelnen, alsbald zusammenfliessenden Tropfen hervor. Diese Flüssigkeit, die ich als „Marksaft“ bezeichnen will, lässt sich mit einem capillaren Glasröhrchen aufnehmen und auf ein Objectglas übertragen, wo sie sich unter dem Drucke eines aufgelegten Deckgläschens leicht zu einer für die mikroskopische Untersuchung hinreichend dünnen Schicht ausbreitet, ohne dass es verdünnender Zusatzflüssigkeiten bedürfte. An dem so gewonnenen Präparat erkennt man neben zahlreichen

rothen Blutkörperchen und einer sehr variabeln Menge von Fetttropfen als hervorragendsten Bestandtheil kleine, runde, zellige Elemente, von denen es unmöglich ist zu entscheiden, ob sie als farblose Blutzellen aus dem Innern der Gefässe stammen oder ob sie jenen Elementen des Markgewebes zuzurechnen sind, deren erste genauere Beschreibung wir Robin[1]) verdanken und die gegenwärtig unter dem Namen der „Markzellen" als constant im rothen Knochenmark vorkommende Gebilde bekannt sind. Die grosse Uebereinstimmung dieser Markzellen und der farblosen Blut- oder Eiterzellen geht schon daraus hervor, dass einst Kölliker und Hasse[2]), als sie jene bei der Untersuchung der Knochen von Individuen, welche an rheumatischen Affectionen der Extremitäten gelitten hatten, zuerst antrafen, geneigt waren, in ihnen das Product eines pathologischen entzündlichen Zustandes, welcher in dem Knochenmarke Platz gegriffen und das rheumatische Leiden verursacht hatte, zu sehen und sie als „Exsudatzellen" bezeichneten, die mit den Eiterzellen theils nahe verwandt, theils mit ihnen identisch wären. Ich werde sie in der folgenden Darstellung einstweilen mit den farblosen Blutkörperchen des Marksaftes unter dem generellen Namen der „Lymphkörperchen" zusammenfassen. Um die characteristischen Eigenschaften dieser gegenüber anderen, alsbald zu beschreibenden zelligen Elementen hervorzuheben, führe ich Folgendes an:

Ihre Form ist vorherrschend kreisrund, kugelförmig; mehr oblonge oder eckig verzerrte Gestalten gehören zu den Ausnahmen. Die durchschnittliche Grösse beträgt 0,010 Mm., die kleinsten messen 0,005, die grössten 0,016 Mm.; zwischen diesen beiden Extremen liegende Mittelformen aller Grössen sind zahlreich vertreten. Ein Kern ist ohne Zusatz von Reagentien in der Regel nicht sichtbar. Die Substanz der Zelle erscheint vielmehr als eine gleichmässige, hyaline, vollständig farblose Masse, in welche nur eine grössere oder geringere Zahl feinerer oder gröberer und in letzterem Falle fettglänzender Körnchen eingebettet sind. Entweder sind diese Körnchen gleichmässig über den ganzen Zellenkörper vertheilt, oder (und dies ist der häufigere Fall) sie sind vorzugsweise zusammenge-

---

1) Robin, sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques, qui se trouvent dans le canal médullaire des os. Gazette médicale de Paris 1849 p. 992. Canstatt's Jahresb. 1849 I p. 50.

2) Hasse, über den anatomischen Befund bei dem acuten und chronischen Rheumatismus in Henle und Pfeuffer's Zeitschr. für rationelle Medicin, Bd. V, p. 192. Vgl. Kölliker Mikroskopische Anatomie II. 1. p. 303.

drängt auf den peripherischen Theil desselben, so dass eine dunkelgranulirte ringförmige Zone oder ein halbmondförmiger granulirter Saum vorhanden ist, welche sich mehr oder weniger scharf gegen die übrigen, mehr centralen, körnchenfreien oder körnchenarmen Theile der Zelle abgrenzen. Wichtig ist ferner das Verhalten der Zellencontours. Da die hyaline Grundsubstanz sehr wenig lichtbrechend ist oder richtiger gesagt, sich in ihrem Lichtbrechungsvermögen sehr wenig von dem der umgebenden Flüssigkeit unterscheidet (es gilt dies namentlich für Präparate aus nicht mehr ganz frischen und wohlerhaltenen Leichen), so markiren sich die Umrisse der Zellen hauptsächlich durch die an ihre Oberfläche vorgeschobenen Körnchen und dieselben stellen sich demnach als eine punktirte unterbrochene Linie dar, zwischen den einzelnen Pünktchen oder Körnchen ist eine Verbindungslinie entweder gar nicht oder nur undeutlich kenntlich.

Prüfen wir das Verhalten unserer Zellen gegen verdünnte Essigsäure, so zeigt sich in der Mehrzahl derselben ein einfacher Kern, in wenigen nur ein doppelter; drei oder mehr Kerne entsinne ich mich nicht gesehen zu haben. Stets sind die Kerne von einer dunkeln, scharfen Linie begrenzt, ihre Substanz matt, glanzlos, in ihrem Inneren erscheinen hellere und dunklere Theile, wodurch ein fleckig granulirtes Aussehen entsteht. Ein scharf gezeichnetes Kernkörperchen ist fast nie sichtbar, doch zeichnet sich öfter eins der dunkleren, im Kerne hervortretenden Körnchen durch seine Grösse und seinen Glanz vor den anderen aus, so dass man geneigt sein könnte, dasselbe als Kernkörperchen gelten zu lassen. Was die Form des Kernes betrifft, so finden sich unter den einfachen Kernen häufig solche, die eine sogenannte Theilungsform darbieten, indem sie entweder biscuitförmig eingeschnürt erscheinen oder bogenförmig gekrümmt und an ihrer concaven Seite eingekerbt sind; die Regel bildet die kreisrunde oder ovoide Form, wie sie auch den doppelten Kernen zukommt. Das Grössenverhältniss zwischen Kern und Zellsubstanz oder Zellprotoplasma, wie wir uns unbedenklich ausdrücken können, richtet sich im Allgemeinen nach der Grösse der Zelle, bei den kleineren Zellen ist der Kern nur von einer schmalen Protoplasmazone ring- oder halbmondförmig umgeben; bei den grösseren nimmt er einen kleineren Theil des Zellenleibes ein. Die Durchschnittsgrösse beträgt 0,004 bis 0,005 Mm. Die Veränderungen, die das Protoplasma selbst durch die Essigsäure erfährt, bestehen nur in einer noch deutlicher sich markirenden Granulirung und einer Aufquellung der hyalinen Grundsubstanz,

so dass die Kerne nunmehr von einem dichten, meist nicht scharf abgegrenzten Körnerhaufen umgeben erscheinen, der durch eine unsichtbare Zwischensubstanz zusammengehalten wird.

Bieten somit diese Zellen, deren vorstehend gegebene genauere Beschreibung man im Interesse der weiteren Untersuchungen entschuldigen möge, nur die bekannten Charaktere lymphkörperchenartiger Zellen dar, so nimmt eine zweite Art zelliger Gebilde, die sich als constante Bestandtheile des Marksaftes erweisen, unsere Aufmerksamkeit in höherem Grade in Anspruch. Ihre hervorstechende Eigenthümlichkeit ist eine deutliche gelbe Färbung. Schon Kölliker spricht in seiner mikroskopischen Anatomie[1]) von „leicht röthlich gefärbten Markzellen"; es haben dieselben jedoch bisher nicht die Beachtung gefunden, welche sie verdienen, da wenigstens eine eingehendere Beschreibung derselben gänzlich zu fehlen scheint und doch unterscheiden sie sich von den vorhin besprochenen Lymphkörperchen so wesentlich, dass, wenn man sich ihre Eigenthümlichkeiten einmal eingeprägt hat, eine Verwechslung unmöglich ist. Neben der gelben Färbung bilden nämlich ferner ihre homogene Beschaffenheit und deutlich hervortretende Kerngebilde unterscheidende Merkmale. Was die gelbe Färbung betrifft, so hat dieselbe, ganz ebenso, wie wir es an dem Hämoglobin der rothen Blutkörperchen kennen, einen Stich in's Grünliche. Ihre Intensität ist verschieden; bald ist sie nur wenig ausgebildet und tritt nur unzweifelhaft hervor durch einen Vergleich mit benachbarten, farblosen Lymphkörperchen, bald erreicht sie an Sättigung fast die Farbe der rothen Blutkörperchen. Proportional der Färbung ist das Lichtbrechungsvermögen der Zellen; je blässer dieselben sind, desto matter ist ihre Substanz und desto zarter ihre Umrisse, während bei gesättigterer Färbung auch ein etwas stärkerer Glanz und härtere Contouren sich einstellen. Die letzteren zeigen sich übrigens stets als scharf zugeschnittene, gefällig abgerundete Bogenlinien und haben nie jene zackigunebene Beschaffenheit, welche die Umrisse der Lymphkörperchen häufig durch die an der Oberfläche prominirenden Körnchen gewinnen. Die Homogenität der Zellen bedingt eine grosse Durchsichtigkeit derselben, so dass, ebenso wie man es an den rothen

1) II. 1. p. 365. Gewebelehre 1867 p. 217.

Blutzellen findet, die Umrisse zweier sich theilweise deckender Zellen leicht erkannt werden können.

Form und Grösse sind gewissen Schwankungen unterworfen. Die grosse Mehrzahl der Zellen hat eine Kugelgestalt und es erscheinen die Umrisse zirkelrund, seltener ist eine länglich elliptische Form. Eine sehr bemerkenswerthe Eigenschaft ferner, welche nicht weniger, als die gelbe Färbung, unsere Zellen in ihrem physikalischen Verhalten den rothen Blutkörperchen nähert, ist ihre Weichheit und Elasticität, sich manifestirend in der Leichtigkeit, mit welcher sie unter der Einwirkung äusserer Einflüsse ihre ursprüngliche Form verändern und wieder zu derselben zurückkehren. Entstehen in dem Präparate kleine Strömungen, so sieht man die in Bewegung gerathenden Zellen, ebenso wie die rothen Blutkörperchen, indem sie sich zwischen anderen ruhenden Zellen hindurchzwängen, in schneller Aufeinanderfolge aus einer Configuration in die andere übergehen, sie ziehen sich lang aus, erscheinen in verschiedener Weise eingeschnürt oder eingeknickt, bis sie schliesslich, nach Ueberwindung der Engpässe in einen freien Raum gelangt, wieder ihre runde Form annehmen. Aehnliches ist an der mehr trägen, schwer beweglichen Masse der Lymphkörperchen nicht zu beobachten. Die Grösse der Zellen bleibt im Allgemeinen hinter der Durchschnittsgrösse der Lymphkörperchen etwas zurück und übersteigt nur wenig die der rothen Blutkörperchen, indem ihr Durchmesser in der Regel 0,007 bis 0,008 beträgt, die Minimalgränze schien 0,006, die Maximalgrenze 0,009 Mm. zu sein; im Ganzen haben diese Zellen also viel constantere, in einem engeren Spielraum sich bewegende Dimensionen als die Lymphkörperchen des Marksaftes.

Schon vorhin erwähnte ich, dass in diesen gefärbten Zellen stets deutliche Kerngebilde sichtbar sind; wir finden meistens einen einfachen runden oder eiförmigen Kern, der scharfe Umrisse hat, etwas granulirt oder auch mehr homogen erscheint und dabei durch seine Farblosigkeit von der gelben Masse des Zellenleibes deutlich absticht. Seine Lage scheint stets eine excentrische, selbst peripherische zu sein; wo er central zu liegen scheint, dürfte dies stets davon abhängen, dass er gerade den dem Auge zugewandten oder den ihm abgewandten Theil der Zelle einnimmt, wenigstens genügt häufig eine kleine Erschütterung des Objects, um die scheinbar centrale Lage in eine excentrische zu verwandeln. Die Grösse des Kerns beträgt 0,003 bis 0,005 Mm. Sind, wie es bisweilen vorkommt, zwei Kerne vorhanden, so liegen diese dicht bei einander und zeigen dieselbe Beschaffenheit.

Auch beim Zusatz verdünnter Essigsäure zu dem Präparate

gewähren diese gefärbten Zellen ein von den Lymphkörperchen durchaus differentes Bild. Die Wirkung der Essigsäure besteht in einer schnell eintretenden vollständigen Entfärbung der Zellsubstanz und zwar tritt diese immer etwas früher ein als die der rothen Blutkörperchen, so dass diese in einem gewissen Stadium der Säurewirkung noch intensiv gefärbt und nur in ihrer Form, welche nicht mehr die einer Scheibe, sondern die einer Kugel ist, verändert erscheinen, während jene schon ganz blass und farblos geworden sind. Der ringförmige Contour der Zelle tritt nach der Entfärbung noch schärfer als eine feine, etwas glänzende Linie hervor; der Kern resp. die Kerne nehmen einen starken fettähnlichen Glanz an und erscheinen meistens ganz homogen, seltner behalten sie eine etwas granulirte Beschaffenheit; sehr deutlich macht sich an ihnen ferner eine entschieden gelbliche Färbung bemerkbar, offenbar bedingt durch eine Imbibition mit dem aus der Zellsubstanz diffundirenden Farbstoff. Erst bei weiterem Vorschreiten der Einwirkung der Säure tritt der Farbstoff in die umgebende Flüssigkeit über und der Kern erscheint farblos, — eine Reihe von Veränderungen, wie wir sie in ganz analoger Weise an den kernhaltigen rothen Körperchen des Amphibienblutes verfolgen können. Stellen wir einen Vergleich an mit den oben beschriebenen Veränderungen, welche an den Lymphkörperchen durch die Essigsäure hervorgerufen werden, so ist der Unterschied sehr frappant; einerseits haben wir farblose, granulirte, matte, von einem nicht scharf umschriebenen Körnerhaufen umgebene Kerne, andererseits gelbliche, homogene, stark glänzende, in einem gewissen Abstande von einer einfachen, scharfen Ringlinie umfasste Kerne.

Ehe ich zu Erörterungen über die Natur der letztbeschriebenen gefärbten Zellen des Marksaftes schreite, lasse ich, um ihre grosse Verbreitung zu zeigen, einige Angaben über die Ausdehnung, die ich meinen hierauf gerichteten Untersuchungen gegeben habe, folgen. Ich bemerke zunächst, dass ich die Zellen in dem Knochenmarke von Leichen des verschiedensten Alters, bei Kindern, bei Erwachsenen, bei Greisen angetroffen habe. Nur in Bezug auf ihre Zahl scheint das Alter einen Unterschied zu bedingen; ihre Zahl ist um so grösser, je jünger das Individuum, im höheren Alter nimmt ihre Menge ab, so dass ihre Auffindung etwas grössere Schwierigkeiten macht, doch habe ich sie selbst bei einer 78jährigen und einer 80jährigen Frau mit Sicherheit constatiren können. Zur Untersuchung habe ich vorzugsweise aus äusseren Gründen die Rippen benutzt; ausserdem er-

gab sich mir aber auch ganz derselbe Befund am Brustbein, Schlüsselbein, der Diploë der Schädelknochen, den Wirbelkörpern, den Beckenknochen, Epiphysen der grossen Röhrenknochen und den kurzen Extremitätenknochen. Die Untersuchung des sogenannten „gelben“ fettreichen Markes aus den Diaphysen der grossen Röhrenknochen Erwachsener führte zu einem weniger positiven Resultat. Luschka[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass neben den Fettzellen, welche hier den bei weitem vorherrschenden Bestandtheil des Markes bilden, sich an der Peripherie auch eine dünnere oder dickere Lage der kleinen lymphkörperartigen Markzellen zu erhalten pflegt, so dass demnach rothes und gelbes Mark nur graduell von einander verschieden zu sein scheinen. Hiermit in Uebereinstimmung ist die von mir gemachte Wahrnehmung, dass auch in fettreichem Marke die beschriebenen gefärbten Zellen vorkommen, jedoch stets in viel geringerer Zahl als in dem rothen, fettarmen oder fettfreien Marke; in einzelnen Fällen vermisste ich sie ganz und möchte ich nach meinen Erfahrungen, die freilich nicht zahlreich genug sind, um auf sie ein definitives Urtheil in dieser Beziehung gründen zu können, annehmen, dass dies dann der Fall ist, wenn die Menge der lymphkörperartigen Zellen des Marksaftes sehr gering ist.

Fragen wir nunmehr nach der Bedeutung unserer gefärbten Zellen, so glaube ich zunächst dem möglicher Weise sich erhebenden Verdachte, dass dieselben durch cadaveröse Imbibition der lymphkörperartigen Zellen mit diffundirtem Blutfarbstoff entstehen, einfach mit dem Hinweis auf die sonstigen, oben ausführlich besprochenen Verschiedenheiten beider Zellenarten, namentlich auf die homogene Beschaffenheit der gefärbten Zellen im Gegensatze zur granulirten Beschaffenheit der farblosen Lymphkörperchen begegnen zu können: ausserdem spricht hiergegen auch die weiterhin anzuführende Beobachtung, dass die gefärbten Zellen sich in ganz gleicher Weise bei frisch getödteten und lebenden Thieren finden. Hiervon also abgesehen, könnte man vermuthen, dass dieselben nur unwesentliche Modificationen der gewöhnlichen lymphkörperchenartigen Zellen des Markgewebes darstellen, wie Kölliker offenbar geneigt ist anzunehmen. Niemand wird aber leugnen, dass diese Auffassung etwas Unbefriedigendes hat, da ja in keinen andern Gewebselementen des menschlichen Körpers eine ähnliche gelbe Färbung auftritt, und es drängte sich mir, je mehr ich die characteristischen, in vieler Beziehung mit den rothen Blutkörperchen übereinstimmenden

1) Luschka, Würzburger Verhandlungen X. p. 175.



Eigenschaften dieser Zellen in's Auge fasste, immer mehr der Gedanke auf, dass es sich hier um ähnliche Entwicklungsformen der rothen Blutzellen handle, wie sie aus dem embryonalen Blute bekannt sind, dass die Zellen demnach als Uebergangsstufen zwischen lymphkörperartigen Zellen und rothen Blutzellen zu betrachten seien. So wenig Anhaltspunkte ich für diese Annahme in allen mir bekannten, die Anatomie und Physiologie des Knochenmarkes betreffenden Angaben fand, so sehr unterstützte mich darin eine Beobachtung, die ich beim Beginn meiner Untersuchungen an dem Knochenmarke des Frosches gemacht hatte. Als ich dasselbe nämlich im Humor aqueus nach vorherigem Zerzupfen untersuchte (es geschah die Untersuchung im Frühsommer, wo das Mark noch wenig Fett enthält), fielen mir neben den zahlreich vorhandenen Lymphkörpern und den rothen Blutkörpern in ungewöhnlich grosser Menge jene Uebergangsformen zwischen farbigen und farblosen Blutkörpern auf, welche man sonst, jüngere, frisch eingefangene Thiere ausgenommen, nur spärlich im Blute zu finden pflegt. Dieselben waren kleiner als die rothen, dagegen meistens etwas grösser als die farblosen Blutzellen, ihre Substanz war blassgelb, dabei nicht ganz homogen, sondern meist von einzelnen kleinen Körnchen durchsetzt, die namentlich den Kern umgaben; letzterer war immer deutlich sichtbar und unterschied sich von dem homogenen Kerne der ausgebildeten Körperchen durch sein mehr granulirtes Aussehen; sehr variabel war ferner die Form der Zellen; runde und elliptische Formen herrschten vor, doch fanden sich auch zahlreiche einseitig zugespitzte, keulenförmige und in zwei Spitzen auslaufende spindelförmige Zellen, wie sie neuerdings Recklinghausen[1]) und Schklarewski[2]) beschrieben haben. Ich habe diese Beobachtung später noch mehrfach in gleicher Weise wiederholt, obgleich ich erwähnen muss, dass der Befund kein ganz constanter war.

Um zur Entscheidung darüber zu gelangen, ob die ausgesprochene Vermuthung über die Bedeutung der von mir oben beschriebenen gefärbten Zellen eine berechtigte ist, kam es vor Allem darauf an, den Beweis zu führen, dass sich unter den zelligen Elementen des Marksaftes eine continuirliche Reihe von Uebergangsformen zwischen den Lymphkörpern und den rothen Blutkörpern vorfindet, in welcher Reihe jene gefärbten Zellen nur ein einzelnes Glied bilden. Ich glaube mich durch längere

1) Recklinghausen. Ueber die Erzeugung von rothen Blutkörperchen, Archiv für mikroskopische Anatomie II. p. 137.

2) Schklarewski, Beiträge zur Histogenese des Bluts, Centralbl. für die medicin. Wissenschaft 1867, p. 865.

Zeit fortgesetzte Untersuchungen von dem wirklichen Vorhandensein einer solchen Uebergangsreihe hinreichend überzeugt zu haben. Das Mark aus den Knochen menschlicher Leichen ist hierzu weniger geeignet als das Mark frischgetödteter oder lebender Kaninchen. Jüngere Thiere sind älteren vorzuziehen, denn bei letzteren findet, wie beim Menschen, eine Umwandlung des rothen Markes in gelbes fettreiches statt, in welchem alsdann sowohl die Lymphkörperchen als die uns interessirenden Uebergangsformen weniger zahlreich zu finden sind. Als geeignetste Präparationsmethode empfiehlt sich auch hier die einfachste: man eröffnet die Markhöhle eines Röhrenknochens, stösst ein feines Glasröhrchen in den zu Tage tretenden Markcylinder und bringt ein Tröpfchen des in dem Röhrchen sofort aufsteigenden Marksaftes direct auf das Objectglas, wo man seine Ausbreitung unter einem aufgelegten Deckgläschen durch einen leichten, auf letzteres ausgeübten Druck befördern kann. Ich habe es ausserdem vortheilhaft gefunden, um möglichst dünne Flüssigkeitsschichten zu erhalten, mich bei diesen Untersuchungen nicht ganzer Deckgläser, sondern kleiner Bruchstücke derselben zum Auflegen zu bedienen, da diese sich besser der Oberfläche des Objectglases anzulegen vermögen; besitzt das letztere, ebenso wie das Deckglas ganz ebene, geschliffene Flächen, so bedarf es freilich dieser Vorsicht nicht. Betrachtet man eine grössere Zahl auf diese Weise hergestellter Präparate, so wird man alsbald eine Reihe von Zellformen gewinnen, welche ohne wesentliche Lücke ein vollständiges Bild von der Umwandlung der lymphkörperartigen Zellen, wie sie auch hier in grosser Menge sich finden, in rothe Blutkörperchen gewähren.

Ausgehend von den gefärbten kernhaltigen Zellen, welche hier ganz dieselben Charaktere darbieten, wie sie so eben aus dem menschlichen Mark beschrieben worden, treffen wir einerseits auf Zellen, welche zwischen diesen und den Lymphkörperchen in der Mitte stehen, andrerseits auf solche, welche ihren Uebergang in rothe Blutkörperchen vermitteln. Bei ersteren unterscheidet man zweierlei Formen: 1) kleine runde Zellen von 0,004 bis 0,005 Mm. Durchmesser, welche fast vollständig von einem runden, granulirten, scharf contourirten Kern ausgefüllt werden, so dass dieser nur von einem sehr schmalen, entweder ringförmig geschlossenen oder offenen halbmondförmigen, gelben, homogenen Saum umfasst wird; 2) grössere runde Zellen von 0,008 bis 0,009 Mm. Durchmesser, an welchen man gleichfalls einen peripherischen, vollständigen oder unvollständigen homogenen gelben Saum wahrnimmt; dieser Saum umgiebt aber nicht

unmittelbar den Kern, sondern vielmehr eine feinkörnige, nicht scharf abgegrenzte Masse, innerhalb deren die Umrisse eines Kernes mehr oder weniger deutlich hervortreten. Es scheint demnach, als wenn bei den kleineren lymphkörperartigen Zellen die Umwandlung des körnigen, farblosen Protoplasma, welches den Kern umgiebt, in eine gelbe, homogene Substanz sich schneller, bei den grösseren langsamer vollzieht und in letzterem Falle von der Peripherie her beginnt. Der Uebergang von den kernhaltigen gefärbten Zellen zu den rothen Blutkörperchen ferner wird vermittelt durch gefärbte Zellen, an welchen eine auf einen Zerfall hindeutende Umwandlung des Kernes oder nur Kernrudimente sichtbar sind. An Stelle des ursprünglich scharf contourirten, abgerundeten Kernes ist ein mattglänzender, homogener, nicht scharf begrenzter Ballen getreten, welcher am Rande entweder nur in verschiedener Weise eingekerbt ist oder von dem sich auch einzelne Theile ganz abgelöst haben. Später scheint dann mit zunehmender Entwicklung der gelben Färbung eine immer mehr vorschreitende Verkleinerung dieser Kernmasse durch Resorption stattzufinden und man findet als letzte Vorstufe der rothen Blutkörperchen gefärbte Zellen, die nur ein einzelnes oder ein Paar kleine, mattglänzende, meistens etwas eckige Körnchen enthalten und sich von den rothen Blutzellen ausserdem nur durch eine etwas blassere Färbung, kuglige Form und etwas bedeutendere Grösse unterscheiden. Essigsäure macht dieselben, ebenso wie die gefärbten Zellen mit deutlichem Kern, schneller erblassen als die rothen Blutkörperchen und lässt die Kernreste, die sich gelb imbibiren, mit schärferen Umrissen und stärkerem Glanze hervortreten.

Es ist leicht ersichtlich, dass die hier beschriebenen Uebergangsformen zwischen Lymphkörpern und rothen Blutzellen durchaus übereinstimmen mit denjenigen Bildungen, die man bei Embryonen, sowie in einzelnen pathologischen Fällen auch nach der Geburt im Blute gefunden und als Entwicklungsformen rother Blutzellen gedeutet hat. Nachdem es durch die Forschungen von Reichert, Bischoff u. A. erwiesen war, dass die ersten, bei der embryonalen Entwicklung auftretenden farbigen Blutzellen aus Zellen hervorgehen, welche mit den embryonalen Bildungszellen der übrigen Theile übereinstimmen, und nachdem Remak eine Vermehrung dieser ersten Blutzellen durch Theilung beobachtet hatte, zeigte zuerst Kölliker[1]) in

1) Kölliker, über die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der rothen Blutkörperchen bei Säugethieren. Zeitschrift für rationelle Medicin Bd. IV. p. 112. 1846.

ausführlicher Darstellung, dass die spätere Entwicklung der rothen Blutkörperchen bei Embryonen auf einer Metamorphose der typischen farblosen Blutzellen, die nunmehr als neue Elemente im Blute auftreten, beruht. Er fand bei einem dreimonatlichen menschlichen Embryo, sowie bei Schafembryonen vorzugsweise im Leberblute gefärbte kernhaltige Zellen, die sich aus den farblosen Körperchen bildeten, indem diese „anfangs ganz blass, später immer dunkler und dunkler sich färbten“ und deren Uebergang in die kernlosen Körper dadurch zu erfolgen schien, dass der Kern „je mehr sich die Zellen abplatten und intensiver färben, um so kleiner wird und dass er zugleich homogen und einem Fetttröpfchen ganz ähnlich wird“. Eine gänzliche Auflösung des Kernes konnte Kölliker zwar nicht verfolgen, doch sah er wenigstens an den Blutkörperchen älterer Schafembryonen öfters „Einschnürungen der Kerne und den Zerfall in 2, 3 oder 4 sehr kleine, runde, dicht bei einander liegende Körperchen“. Diese Darstellung Kölliker's von dem Uebergange der farblosen Blutzellen der Säugethiere in farbige ist bis jetzt hin im Wesentlichen unangetastet geblieben und sie hat nur durch einige neuere Untersucher Ergänzungen in Betreff mehrerer in ihr vorhandener Lücken erfahren; einmal machten nämlich Klebs[1]) und Eberth[2]) die Erfahrung, dass in leukämischem Blute Verbindungsglieder zwischen farblosen und farbigen Körperchen auftreten in Form von Zellen, an denen man einen schmalen, gelben, homogenen Grenzsaum die übrigens noch ungefärbte, körnige Protoplasmamasse sammt Kern einfassen sieht, Zellen, wie sie nach obiger Schilderung von mir in ganz gleicher Weise im Marksafte gefunden worden sind; andrerseits ist durch Erb[3]) darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei Embryonen sowohl als auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen, welche eine gesteigerte Blutbildung bedingen, bei Thieren und Menschen nach der Geburt als letztes Glied bei der Entwicklung der rothen Blutkörperchen gefärbte Zellen vorkommen, welche kleine als Kernreste zu betrachtende Körnchen einschliessen, eine Angabe, die ich gegenüber den von Kölliker[4]) dagegen ausgesprochenen Zweifeln an Embryonen zu bestätigen Gelegenheit hatte, obwohl ich, wie ich sogleich anführen werde, Erb's An-

---

1) Klebs, über die Kerne und Scheinkerne der rothen Blutkörperchen in Virchow's Archiv Bd. XXXVIII. p. 190.

2) Eberth, zur Histologie des Bluts ebendas. Bd. XLIII. p. 8.

3) Erb, zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen, ebendaselbst, Bd. XXXIV. p. 191.

4) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre 1867. p. 640.

sicht über die dem Auftreten dieser körnchenhaltigen rothen Blutzellen vorausgehenden Entwicklungsvorgänge nicht theilen kann. Durch diese Beobachtungen haben wir somit ein möglichst vollständiges Bild von den Veränderungen, welche die farblosen Zellen bei ihrem Uebergange in farbige erfahren, und wenn auch noch manche Details des Prozesses einer weiteren Aufklärung bedürftig sind, so dürften doch wenigstens die Grundzüge der Metamorphose: Färbung und gleichzeitiges Homogenwerden des Protoplasma, demnächst Schwinden des Kernes als hinreichend gesichert anzusehen sein.

Alle Angaben über einen andern Entwicklungsmodus der rothen Blutzellen entbehren einer hinreichenden Begründung. So wird schwerlich noch jetzt Jemand sich finden, welcher die hauptsächlich von Wharton Jones[1]) verfochtene Ansicht vertritt, dass die Kerne der farblosen Körperchen zu den rothen Blutzellen werden. Der dieser Ansicht zu Grunde liegende Irrthum dürfte vielleicht dadurch veranlasst sein, dass die Beobachter sich zur Untersuchung solcher Zusatzflüssigkeiten bedienten, welche eine Diffusion des Farbstoffs und damit eine Gelbfärbung des Kernes bewirkten, während derselbe in natürlichen Verhältnissen bis zu seinem Untergange hin stets farblos bleibt. Auch Erb's Aufstellung, wonach nicht der Zerfall des Kerns der Gelbfärbung des Protoplasma nachfolgen, sondern vielmehr beide Veränderungen gleichzeitig oder in umgekehrter Reihenfolge eintreten sollen, ist nicht stichhaltig, denn hiernach müssten 1) farblose körnige Zellen ohne Kern als häufige Uebergangsstufen zu beobachten sein — und doch hat Erb selbst, wie er angiebt, dergleichen Zellen nur höchst ausnahmsweise gefunden (l. c. p. 175), eine Beobachtung, auf welche, so lange sie ganz isolirt steht, sicher kein grosses Gewicht zu legen ist — andrerseits bleiben 2) nach dieser Auffassung die vielfach beschriebenen gefärbten Zellen mit gutentwickeltem Kerne unerklärt, und wenn Erb aus dem Vorkommen dieser Zellen, die er selbst mehrfach gesehen und beschrieben hat, sich veranlasst sieht, einen doppelten Entwicklungsmodus anzunehmen, so liegt hierzu gar kein Grund vor, da dieselben mit den von ihm besonders hervorgehobenen farbigen, körnchenhaltigen Uebergangsformen sehr wohl in eine Entwicklungsreihe gebracht werden können. — Was endlich die mehrfach gemachte, in

1) Wharton Jones, on the bloodcorpuscles considered in its differents phases of developpement. Philosophic. Transactions 1846. p. 63.

neuster Zeit namentlich von Böttcher[1]) mit Entschiedenheit vertheidigte Ansicht betrifft, dass in den farbigen Blutzellen der Säugethiere und des Menschen für immer ein Kern erhalten bleibe, der nur durch die gefärbte Masse der Körperchen verdeckt sei, eine Angabe, die selbstverständlich die oben angegebene Entwicklung der farbigen Blutkörperchen insofern modificiren müsste, als das zweite Stadium der Veränderungen, das Schwinden des Kerns, ganz fortfiele, so kann ich allen für dieselbe beigebrachten Thatsachen, welche sich auf das Verhalten der fertigen rothen Blutkörperchen gegen gewisse Reagentien beziehen, nicht Beweiskraft genug zuerkennen, um uns an den durch das Studium der embryonalen Entwicklung der rothen Blutzellen gewonnenen Erfahrungen irre machen zu können. Dass letztere mit grosser Bestimmtheit auf einen Untergang der Kerne hinweist, habe ich selbst mehrfach bestätigen können.

Blicken wir nunmehr zurück auf die oben beschriebenen Formenreihen von Zellen, die sich im Marksafte der Knochen finden, so wird der Gedanke, dass ihnen dieselbe physiologische Bedeutung zukommt, wie den mit ihnen übereinstimmenden Zellformen des embryonalen Blutes, kaum zurückzuweisen sein. Von besonderer Wichtigkeit war es mir jedoch, durch die Untersuchung einiger menschlichen Embryonen, sowie neugeborner Kaninchen mich von der Identität beider Zellformen durch unmittelbaren Vergleich überzeugen zu können. Es hat sich mir dabei zugleich das bemerkenswerthe Resultat ergeben, dass schon in einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens, sowie in der ersten Zeit nach der Geburt, die Knochen die hauptsächlichste Fundgrube für die Uebergangsformen zwischen farbigen und farblosen Blutzellen bilden. Ich lasse eine kurze Mittheilung meiner über einige dieser Beobachtungen gemachten Notizen hier folgen.

Bei einem menschlichen Fötus aus dem 5. Monat wurden untersucht das Blut aus den Herzhöhlen, das Leberblut, der Milzsaft und der Marksaft aus den grossen Röhrenknochen der unteren Extremitäten. Das Herzblut zeigte nur sparsame kernhaltige rothe Blutzellen, eine etwas grössere Zahl enthielt der Milzsaft und der Marksaft der Knochen, eine auffallend grosse Zahl war in dem Leberblute vorhanden, wie dies mit den Angaben Kölliker's[2]) übereinstimmt. In besonders schöner Weise liess sich hier der Uebergang der kernhaltigen gefärbten

---

[1]) Böttcher, Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere, Virchow's Archiv Bd. XXXVI. p. 342.

[2]) Kölliker, Zeitschr. f. rationelle Medicin. Bd. IV.



Zellen in die kernlosen verfolgen, indem man häufig nebeneinander Zellen mit scharf contourirtem, etwas granulirtem Kern von 0,003 bis 0,004 Mm. Grösse, Zellen, in denen der Kern ein etwas homogeneres Aussehen angenommen und seine scharfen Umrisse verloren hatte, dabei auch etwas kleiner und öfter eingekerbt erschien, sowie endlich Zellen, in denen der Kern auf ein einzelnes oder ein Paar kleine glänzende Körnchen reducirt war, erblickte. Letztere Zellen unterschieden sich von den ganz homogenen rothen Blutzellen ausserdem nur durch eine etwas blässere Färbung und einen etwas grösseren Umfang; während diese meistens 0,0066 Mm. im Durchmesser hatten, fanden sich unter jenen solche bis zu 0,008 Mm.

Bei einem menschlichen Fötus ferner aus dem 7. Monat enthielt das Blut des Herzens, der Nabelvene, der Cruralvene nur sehr wenige kernhaltige rothe Körperchen, eine bedeutendere Menge derselben zeigte sich im Leberblute und ebenfalls in grosser Zahl fanden sie sich in dem Marksaft der Tibia und des Femur.

Bei neugebornen, gleich nach der Geburt gestorbenen oder einige Tage alt gewordenen Kaninchen endlich stellte sich mit grosser Bestimmtheit ein Vergleich zwischen dem Herzblute, dem Leberblute und dem Marksafte der Knochen in Bezug auf ihren Gehalt an kernhaltigen rothen Blutzellen zu Gunsten des letztern heraus. Im Herzblute konnten in der Regel gar keine Zellen dieser Art nachgewiesen werden, im Leberblute war ihre Zahl ziemlich beträchtlich, wie bereits Kölliker[1]) angegeben, im Marksafte der Knochen gestaltete sich der Befund jedoch so, dass nach ungefährer Schätzung farblose Lymphkörperchen, farbige kernhaltige Blutzellen und farbige kernlose Blutzellen in gleicher Anzahl sich vorfanden.

In allen diesen angeführten Beobachtungen habe ich die Untersuchung des Marksaftes und des Blutes andrer Theile sowohl ganz frisch ohne alle Reagentien als mit Zusatz von Essigsäure angestellt und bei beiden Verfahrungsweisen die charakteristischen Verschiedenheiten zwischen den rothen kernhaltigen Zellen und den Lymphkörperchen in ganz derselben Weise constatiren können, wie ich dieselben oben ausführlich geschildert habe.

---

1) Kölliker, Einige Bemerkungen über die Resorption des Fettes im Darm, über das Vorkommen einer physiologischen Fettleber bei jungen Säugethieren und über die Function der Milz, Würzburger Verhandlungen. Bd. VII. p. 174.

Wenn ich hiernach es als festgestellt betrachte, dass die in den Knochen erwachsener Thiere und Menschen von mir aufgefundenen Zellformen identisch sind mit den embryonalen Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen, so wird auch der Schluss gerechtfertigt sein, dass

in den Knochen während des ganzen Lebens eine fortdauernde Umwandlung lymphkörperartiger Zellen in farbige Blutzellen stattfindet.

Ein gegen diesen Schluss möglicher Weise sich erhebender Einwand, dahin gehend, dass die beschriebenen Uebergangsformen auf eine regressive Metamorphose der farbigen Blutzellen zu Lymphkörperchen zu beziehen sein könnten, bedarf kaum einer ernstlichen Widerlegung: es genüge darauf hinzuweisen, wie gewagt es erscheinen muss, kernlose Gebilde einer Metamorphose zu kernhaltigen Zellen für fähig zu halten; entbehren doch selbst Rindfleisch's[1]) Angaben über eine Umwandlung der kernhaltigen rothen Amphibienblutkörper in Lymphkörperchen einer genügenden Begründung und haben durch spätere Untersuchungen[2]) keine Bestätigung gefunden.

Niemand wird übrigens verkennen, dass der Nachweis einer auch nach der Geburt fortdauernden Neubildung rother Blutzellen weit entfernt davon, etwas Ueberraschendes zu haben, vielmehr nur einem längst vorhandenen physiologischen Postulat Genüge leistet. Wenn man nämlich erwägt, dass nicht nur während des Wachsthums des Körpers selbstverständlich eine Vermehrung der Blutmasse stattfindet, sondern dass auch im erwachsenen Körper (ganz abgesehen von accidentellen Blutverlusten) eine stetige Erneuerung der Blutkörperchen mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, da die Lebensdauer des einzelnen Körperchens vermuthlich nur eine beschränkte ist und keinenfalls der Lebensdauer des Organismus gleichzustellen ist, so ergiebt sich hieraus, dass eigentlich nur noch die Frage, wo der Sitz des Processes der Blutkörperchenbildung zu suchen sei, als eine offene bezeichnet werden konnte, da die bisherigen Versuche, eine solche Neubildung in der Milz und in den Lymphgefässen nachzuweisen, bekanntlich wenig erfolgreich gewesen sind und mindestens keine constanten Ergebnisse geliefert haben. Ein-

---

1) Rindfleisch, Experimentalstudien zur Histologie des Bluts. Leipzig 1863.

2) Bode, über die Metamorphose der rothen Blutkörperchen. Diss. inaugur. Dorpat. Henle's Jahresbericht für 1866. p. 26.

gehendere Untersuchungen über diese letzteren Organe habe ich bisher nicht gemacht, doch bemerke ich ausdrücklich, um Missverständnisse zu vermeiden, dass ich keineswegs denselben jede Betheiligung bei der Entwicklung von Blutkörperchen abzusprechen geneigt bin; ich kann dies um so weniger, da ich in der Milz mehrmals und zwar nicht nur wie Kölliker, in der ersten Zeit nach der Geburt, sondern auch bei Erwachsenen Entwicklungsformen der Blutkörperchen in Gestalt kernhaltiger gefärbter Zellen mit Bestimmtheit aufgefunden habe.

2. Die Blutgefässe des Markes und ihr Inhalt.

Ich habe oben hervorgehoben, dass es bei der Untersuchung des Marksaftes unmöglich ist, zu entscheiden, welche der hier zu beobachtenden Lymphkörperchen als farblose Blutkörperchen und welche als Markzellen aufzufassen sind. Die nächste Frage, die sich uns aufdrängt, nachdem wir eine Umwandlung der Lymphkörperchen des Marksaftes in rothe Blutkörperchen nachgewiesen haben, wäre demnach die, ob diese Umwandlung an den farblosen Blutzellen oder an den Markzellen eintritt, d. h. ob sie in oder ausserhalb der Gefässe sich vollzieht? So sehr die Wahrscheinlichkeit augenscheinlich von vornherein für erstere Annahme spricht, so wird man doch auch die zweite Möglichkeit nicht zurückweisen können, seitdem die Untersuchungen Stricker's[1] und Prussak's[2] ergeben haben, dass rothe Blutkörperchen durch die unversehrte Wandung von Capillargefässen hindurchtreten können und seitdem wir somit die Vorstellung uns bilden können, dass ausserhalb der Gefässe entwickelte Blutkörperchen unter gewissen Bedingungen, namentlich unter einem gewissen von aussen her auf die Gefässe ausgeübten Drucke, secundär in den Kreislauf zu gelangen im Stande sind. Um der Beantwortung der aufgeworfenen Frage näher zu treten, wird es unsere Aufgabe sein, die Gefässe des Markes und ihren Inhalt ins Auge zu fassen. Ich werde dieselben schildern hauptsächlich nach den Beobachtungen, die ich darüber an Kaninchen gemacht habe und zwar sowohl an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten als an spongiösen Knochen; erstere eignen sich zur Untersuchung am besten dann, wenn die Fettbildung im Marke noch nicht sehr vorgeschritten ist, also bei jüngeren Thieren. Dass die

---

1) Stricker, über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefässe, Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. LII. p. 386.

2) Prussak, über künstlich erzeugte Blutungen per diapedesin, ebendaselbst Bd. LIV. p. 13.

Verhältnisse beim Menschen mindestens ganz ähnliche sind, muss ich nach einigen übereinstimmenden Ergebnissen für sehr wahrscheinlich halten.

Es zeichnet sich das Gefässsystem des Markes durch mehrere, bisher theils ganz unberücksichtigt gebliebene, theils nur beiläufig erwähnte Eigenthümlichkeiten aus. Hierher gehört vor Allem eine ausserordentliche Entwicklung des Capillarnetzes, wie man sich sowohl an künstlich injicirten Präparaten als an Präparaten mit natürlicher Injection, wie man sie gerade aus dem Knochenmarke leicht vollständiger gewinnt als von anderen Organen, da ein Abfluss des Blutes aus den Knochen beim Tode nicht stattfinden kann, überzeugen kann. Die Capillaren zeigen sich nicht nur von auffallender Weite, sondern sie bilden auch ein sehr dichtes Netz. Ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich 0,025 Mm. und ist also etwa 6 Mal grösser als bei den Capillaren der Muskeln und anderer Organe, die von ihnen gebildeten Maschen haben eine Weite von 0,03 bis 0,04 Mm. Die Wand der Capillaren zeigt die gewöhnlichen Structurverhältnisse, sie erscheint als hyaline Membran mit eingelagerten Kernen. Eine sehr auffällige Erscheinung aber bilden öfters zu beobachtende divertikelartige Ausstülpungen der Capillarwand in Form von zugespitzten und meistens in einen feinen Faden auslaufenden seitlichen Sprossen, Bildungen also, die ganz entsprechen den bekannten Gefässanlagen im Schwanze der Froschlarven, sowie in Pseudomembranen und anderen pathologischen Geweben, über deren Vorkommen in den normalen Geweben erwachsener Thiere jedoch nur eine Angabe Stricker's (l. c. p. 391) vorzuliegen scheint, welcher sie an den Gefässen der Nickhaut des Frosches fand. Es weist dieser Befund mit Wahrscheinlichkeit auf eine im Marke noch im spätern Leben fortdauernde Neubildung von Gefässen hin.

Was den Zusammenhang der Capillaren mit den zu- und abführenden Gefässen betrifft, so ist namentlich hervorzuheben, dass die arteriellen Uebergangsgefässe constant ein sehr viel schmaleres Lumen haben als die Capillaren. Man sieht nämlich die in das Mark eintretenden (von zahlreichen dunkelrandigen Nervenfasern begleiteten) Arterien sich nach kurzem Verlaufe alsbald in feine Aeste auflösen, deren dicke, mit länglichen Kernen besetzte Wand ein in injicirtem Zustande 0,006 Mm. betragendes Lumen einschliesst; so dass bei ihrer Einmündung in die Capillaren gleichzeitig mit der Veränderung der Gefässwand in die zarte Capillarmembran eine plötzliche trichterförmige Erweiterung des Lumens stattfindet. Der Ueber-

gang des Capillarnetzes in die Venen andrerseits geschieht, wie schon das leichte Eindringen der Injectionsmasse in die Venen beweist, ganz allmählig, indem die Venenanfänge, abgesehen von ihrem etwas grössern Durchmesser, sich nur durch einen gestreckteren Verlauf und durch eine seltenere Anastomosenbildung von den Capillaren unterscheiden; ihre Wandungen bleiben selbst in den grösseren Stämmen relativ dünn und bilden somit gegenüber den bis zu den letzten Verzweigungen hin dickwandigen Arterien einen auffallenden Contrast.

Diese Anordnung der Markgefässe bietet augenscheinlich in Bezug auf die plötzliche, beim Uebergange der Arterien in die Capillaren eintretende Erweiterung des Strombettes eine grosse Aehnlichkeit dar mit den Verhältnissen, wie sie sich nach den Angaben Billroth's[1]), dem sich, etwas abweichenden Ansichten Andrer gegenüber, Schweigger-Seidel[2]) und Kölliker[3]) angeschlossen haben, in der Milz vorfinden, indem nach diesen Forschern hier eine Einmündung feiner, nicht anastomosirender Capillaren in die weiten Räume des von Billroth und Frey entdeckten Netzes der sogenannten capillaren Venen stattfindet. Die Aehnlichkeit wird noch grösser, wenn wir das beschriebene Capillarnetz des Markes als ein venöses Capillarnetz auffassen, wozu die grosse Weite desselben und sein unmittelbarer Uebergang in die Venen vielleicht berechtigen; es würde alsdann der Unterschied gegenüber den Verhältnissen der Milzcirculation sich darauf reduciren, dass hier die Arterien vor ihrer Einmündung in die Venenanfänge sich in Gefässe von capillarer Structur auflösen, während im Mark arterielle Gefässe direct in das venöse Netz übergehen würden. Um jedoch nicht durch eine dieser Auffassung entsprechende neue Bezeichnungsweise zu Verwirrung Veranlassung zu geben, ziehe ich es einstweilen vor, für das Gefässnetz des Markes die übliche Bezeichnung als Capillarnetz beizubehalten.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die für die physiologische Function des Markes wichtige Schlussfolgerung, dass der Kreislauf innerhalb desselben gegenüber anderen, mit den gewöhnlichen Gefässapparaten versehenen Organen ein äusserst träger sein muss und ich erinnere daran, dass in gewissen Knochen, so z. B. in den Schädelknochen noch besondere Vorrichtungen zu

1) Billroth, zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz, Virchow's Arch. XX. p. 409. XXIII. p. 459.
2) Schweigger-Seidel, ebendaselbst XXVII. p. 460.
3) Kölliker, Gewebelehre. 1867. p. 458.

bestehen scheinen, um die Langsamkeit des Blutstromes zu begünstigen, indem nämlich die innerhalb der weiten Breschet'schen Kanäle gelegenen Venen bei ihrem Austritte aus den Knochen eine enge Oeffnung passiren müssen, so dass ihr Lumen an dieser Stelle demnach eine Einschnürung erfährt. Es liegt auf der Hand, dass diese Langsamkeit der Strömung auf etwaige Umwandlungen, die der Inhalt der Blutgefässe innerhalb der Knochen erleidet, von förderndem Einflusse sein muss.

Was nun den Inhalt der Gefässe betrifft, so bedarf es, um denselben deutlich zur Anschauung zu bringen, einer Isolirung derselben und einer Befreiung von dem anhängenden Markgewebe: namentlich, wenn letzteres reich an Lymphkörpern ist, bietet es ohne diese Vorbereitung die grössten Schwierigkeiten dar, zu erkennen, ob diese Elemente in oder ausserhalb der Gefässe sich befinden. Die besten Dienste zur Isolirung leistete mir die mit gleichen Theilen Wasser verdünnte officinelle Salzsäure, dieselbe bewirkt eine Auflösung der schleimigen Grundsubstanz des Markgewebes, so dass die zelligen Elemente desselben auseinanderfallen und sich dann leicht von den Gefässen, denen sie anhaften, in verdünntem Glycerin abspülen lassen. Diese Präparationsmethode erhält die zelligen Gewebsbestandtheile, sowie die Gefässwandungen in überraschender Weise. Die rothen Blutzellen haben ihre Farbe behalten und zeigen sich nur insofern verändert, als sie eine kugliche Gestalt angenommen haben, die Lymphkörperchen sind gleichfalls leicht kenntlich und lassen nur die Einwirkung des Reagens an einer etwas eckig unregelmässigen Gestalt und einer leichten Schrumpfung erkennen, Kerne treten an ihnen, ebensowenig wie im frischen Zustande, hervor; am meisten verändert sind die farbigen, kernhaltigen Zellen, ihr Aussehen entspricht dem nach Einwirkung verdünnter Essigsäure; innerhalb eines kreisförmig abgerundeten oder etwas eckig gestalteten ringförmigen Contours liegt ein stark glänzender, leicht gelblicher Kern. Unter Beachtung dieser Verhältnisse kann man sich nun leicht überzeugen, dass wenigstens ein grosser Theil letzterer Uebergangsformen innerhalb der weiten Capillaren liegt; von den ausserhalb befindlichen, in der Flüssigkeit herumschwimmenden Uebergangsformen lässt es sich freilich nicht entscheiden, ob sie aus zerrissenen Gefässen stammen, oder ob sie dem Markgewebe angehören. Es genügt diese Beobachtung, um einerseits einen neuen Beweis für die Qualität der in Rede stehenden Zellen als sich entwickelnde Blutzellen zu liefern, und um andrerseits die Behauptung zu rechtfertigen, dass wenigstens ein Theil dieses Entwicklungsprocesses,

wenn nicht, wie es wahrscheinlich ist, der ganze Process innerhalb der Gefässe abläuft.

Noch mehr werden wir zu letzterer Annahme hingedrängt durch einen Umstand, der in besonders auffälliger Weise sich am Marke des Frosches beobachten lässt: es ist dies nämlich ein grosser Reichthum der Markgefässe an farblosen Blutzellen. Untersucht man das Mark der grossen Röhrenknochen des Frosches, am besten im Frühjahr nach der Begattungszeit oder im Frühsommer, wo das Mark noch fettlos ist, entweder im Humor aqueus unter einfachem Zerzupfen oder nach vorheriger Maceration in Salzsäure nach der oben erwähnten Methode, so gelingt es häufig, die auch hier sehr weiten Capillaren auf lange Strecken ganz mit farblosen Blutzellen angefüllt zu sehen, so dass man hier mit Recht von einem weissen Blute sprechen könnte. Noch bequemer kann man sich von derselben Thatsache durch folgenden einfachen Versuch überzeugen: man legt bei einem Frosche nach vorheriger Enthäutung einer untern Extremität durch Ablösung des die äussere Seite des Oberschenkels einnehmenden Musculus triceps s. extensor cruris communis (Ecker) von seiner Knieinsertion und durch Zurückschlagen desselben nach oben die Vena cruralis frei; in der Mitte des Oberschenkels sieht man einen kurzen Ast dieser Vene unter nahezu rechtem Winkel nach aussen abgehen und alsbald direct in den Femur sich einsenken, dieser Ast wird durchschnitten und das hierbei aus der Cruralvene sich entleerende Blut aufgesogen. Fasst man nunmehr den Femur oben oder unten zwischen die Blätter einer Scheere und drückt dieselben leicht zusammen, so wird durch diesen Druck das Blut aus den Gefässen des Markes hervorgepresst und quillt aus der durchschnittenen ausführenden Knochenvene hervor. Dieses Blut zeichnet sich häufig schon makroskopisch durch eine auffällig blasse, bräunlich rothe Färbung aus und bei der mikroskopischen Untersuchung ist man von dem ungemeinen Reichthum an farblosen Zellen überrascht, die nicht selten die rothen an Zahl übertreffen. Häufig, namentlich bei frisch eingefangenen Thieren, wird man in diesem aus den Knochen hervorgepressten Blute auch die bereits oben erwähnten Uebergangsformen zwischen farblosen und farbigen Zellen in grosser Zahl treffen und sich durch einen Vergleich mit dem Blute des Herzens und der Hauptgefässstämme überzeugen, dass in diesen nicht nur die Zahl der farblosen Zellen, sondern auch die der Uebergangsformen eine sehr viel spärlichere ist. Ich muss jedoch ausdrücklich hervorheben, dass, während der grosse Reichthum des Venenblutes des Knochens an farblosen

Zellen sich als ganz constant erwies, dies mit dem Gehalt an Uebergangsformen keineswegs der Fall war. Es erklärt sich diese Inconstanz, wie ich glaube, theils aus den grossen Schwankungen, denen das vegetative Leben der Frösche in den verschiedenen Jahreszeiten unterliegt, theils aus der kürzern oder längern Dauer der vorangegangenen Nahrungsentziehung. Schon Rindfleisch (l. c. p. 2) hat darauf aufmerksam gemacht, dass wenige Tage der Gefangenschaft oft genügen, um bei Fröschen, deren Blut bei einer vorher vorgenommenen Untersuchung jene Uebergangsformen aufwies, wie das namentlich bei jüngeren Thieren der Fall ist, dieselben verschwinden zu machen.

Gehen wir mit diesen Erfahrungen zur Betrachtung der Gefässe im Marke des Kaninchens zurück, so finden wir auch hier, dass das in den Markcapillaren enthaltene Blut häufig, wenn auch nicht in so auffälliger Weise als bei Fröschen, sich durch eine grosse Zahl farbloser Zellen auszeichnet; es tritt dies namentlich dann hervor, wenn das Mark reich an Lymphkörpern und arm an Fett ist; so sieht man namentlich in dem rothen Marke junger Thiere grosse Haufen farbloser Zellen in den Gefässen zusammenliegend. Zugleich zeigt sich jedoch ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Verhalten des Froschmarks; hier sind es nicht nur die Capillaren, sondern auch die aus diesen hervorgehenden Venen, bis in die aus den Knochen austretenden Venenstämme hinauf, welche die Anhäufung farbloser Zellen zeigen; bei Kaninchen beschränkt sich diese auf die Capillaren, und schon in den im Knochenmarke selbst gelegenen Venenstämmchen findet man weder eine grössere Zahl farbloser Zellen als im andern Blute, noch Uebergangsformen in Gestalt gefärbter kernhaltiger Zellen. Es liegt daher der Schluss nahe, dass die Schnelligkeit der Umwandlung beim Frosche eine viel geringere ist als beim Kaninchen. Ganz dieselben Verhältnisse, wie bei dem letzteren, scheinen für den Menschen zu gelten, wenigstens habe ich mehrfach das Blut der Knochenvenen, namentlich am Schädel, untersucht, ohne einen Unterschied desselben gegenüber dem Blute anderer Gefässe zu finden.

Wir werden schliesslich, um das Resultat der vorstehend mitgetheilten Beobachtungen zusammenzufassen, die am Beginne dieses Abschnittes aufgeworfene Frage dahin beantworten können:

> dass in den Gefässen des Knochenmarkes, begünstigt durch eine bedeutende Verlangsamung des Blutstroms, eine Umwandlung reichlich angehäufter farbloser Blutzellen in farbige stattfindet.



3. Das Markgewebe.

Als eine weitere Aufgabe der Untersuchung stellt sich jetzt die Frage heraus: woher stammt die Anhäufung der farblosen Zellen in dem Blute der Markgefässe? Die Alternative, über die wir uns hier zu entscheiden haben, ist offenbar die: sind die farblosen Zellen durch den arteriellen Blutstrom eingeschwemmt, oder sind dieselben aus dem Markgewebe in die Gefässe eingedrungen? Dass die langsame Circulation in dem Gefässnetz des Markes eine Stockung und Ansammlung der farblosen Zellen innerhalb desselben sehr begünstigt, ist nach den neuern Erfahrungen Cohnheim's[1]) und Hering's[2]) nicht zu bezweifeln und wir werden daher auch von vornherein mit Bestimmtheit behaupten können, dass wenigstens ein grosser Theil dieser Zellen von aussen her durch den Blutstrom in die Markgefässe des Knochens eingeführt ist. Andererseits brauche ich nur an die bekannten Beobachtungen jener Forscher über die Emigration der farblosen Blutzellen durch die Gefässwände zu erinnern, um den Gedanken einer Immigration von Zellen aus dem Markgewebe in die Gefässe zu rechtfertigen. Leider gestatten die Verhältnisse der Knochen nicht eine unmittelbare Beobachtung der in seinem Innern stattfindenden Circulationsvorgänge; wir werden dieselben daher nur auf indirectem Wege mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit erschliessen können. Vor Allem wird es hierzu nöthig sein, die Structur des Markgewebes einer näheren Prüfung zu unterwerfen.

Ausser den beiden, am meisten verbreiteten Varietäten des Markes, dem sogenannten rothen und gelben Mark, deren Vertheilung über die verschiedenen Abschnitte des Skelettes bei Kaninchen dieselbe ist, wie beim Menschen, kann man, wie schon Virchow[3]) bemerkt hat, noch eine dritte seltenere Modification des Markgewebes unterscheiden, das gallertige Mark. Ich habe letzteres unter normalen Verhältnissen bisher nur in den Metatarsal- und Metacarpalknochen der Kaninchen gefunden. Das Gewebe desselben lässt sich als Schleimgewebe, das des gelben Markes als Fettgewebe charakterisiren, das rothe Mark, für welches vielleicht der Name „lymphoides Mark“ angebracht wäre, steht dem soge-

---

1) Cohnheim, über Entzündung und Eiterung, Virchow's Archiv Bd. XL.

2) Hering, zur Lehre vom Leben der Blutzellen, Sitzungsberichte der Wiener Academie. Bd. LVI u. Bd. LVII.

3) Virchow, d. krankh. Geschwülste I. p. 399 und II. p. 5. Cellularpathologie. 3. Aufl. p. 388.

nannten adenoiden (His) oder cytogenen (Kölliker) Gewebe am nächsten. So weit demnach diese verschiedenen Varietäten des Markes auseinanderzugehen scheinen, so lässt sich doch ein gemeinsamer Grundplan in der Structur derselben nicht verkennen, der es möglich macht, dass eine Varietät in die andere sich leicht umwandeln kann. Das Schleimgewebe des gallertigen Markes zeigt uns eine homogene, durchsichtige, mit Essigsäure Mucinreaction gebende Grundsubstanz, welche von einem zarten Gerüst sternförmiger, mittelst feiner Ausläufer anastomosirender Zellen durchflochten wird. Es bilden diese Zellen somit ein Netz, welches zwischen den Blutgefässen ausgespannt ist und häufig sieht man einzelne Theile desselben in Verbindung mit den Gefässen, namentlich den Capillaren, an deren Kerne sich die Ausläufer inseriren. Körper und Ausläufer dieser Zellen sind mattglänzend, Carmin lässt in ersteren einen Kern deutlich hervortreten. Ausserdem zeigen sich in die schleimige Grundsubstanz einzelne lymphkörperchenartige, runde Zellen eingebettet von etwas granulirtem, gleichfalls mattglänzendem Aussehen, sie liegen in den Maschen des erwähnten Netzwerkes. Dieselben Elemente treffen wir im rothen Mark, nur in einem anderen gegenseitigen Verhältniss. Die Lymphkörperchen sind überwiegend, ihre Anhäufung ist eine so bedeutende geworden, dass sie fast allein das Gewebe ausmachen und sowohl die schleimige Grundsubstanz als das zellige Reticulum von ihnen ganz verdrängt wird. Um das letztere zur Anschauung zu bringen, bedarf es nunmehr künstlicher Hülfsmittel; auch hier ist Maceration in Salzsäure zu empfehlen. Dieselbe bewirkt eine Lockerung des Zusammenhanges des ganzen Gewebes und man bekommt grössere oder kleinere Bruchstücke des Reticulum alsdann von den anhängenden Lymphkörperchen befreit öfters zu Gesicht. Seine Charaktere erscheinen übrigens etwas verändert, die Zellenkerne in den Knotenpunkten sind spärlicher und es lässt sich schwer sagen, ob man das Netz nicht besser jetzt als ein feines Bindegewebsnetz bezeichnen soll. Bei der Umwandlung in das gelbe Mark ist es, wie ich finde, dies Netz, welches die hauptsächliche Rolle spielt; es sind nämlich nicht, wie die meisten Autoren anzunehmen scheinen, die kleinen lymphkörperartigen Markzellen, welche das Fett in sich aufnehmen und sich zu Fettzellen umbilden (einen derartigen Uebergang habe ich nie gesehen), sondern vielmehr die zelligen Elemente des Reticulum. Man sieht daher zuerst in den Knotenpunkten der letztern kleine Fetttröpfchen auftreten, dieselben fliessen später zu grossen Fetttropfen zusammen und diese erscheinen dann in ziemlich regelmässigen Ab-

ständen in das dichte Lager der Markzellen eingestreut. Je grösser ihre Zahl und ihr Umfang wird, desto schmäler werden die sie trennenden, von den Markzellen ausgefüllten, netzförmig untereinander verbundenen Interstitien. Schliesslich sind die Markzellen ganz geschwunden und die Fettzellen stossen unmittelbar aneinander, eingelagert in die Maschen eines zarten, aus Bindegewebsmembranen bestehenden Fachwerkes, welches vielleicht aus den durch die Fettmassen zusammengeschobenen Fäden des Reticulum hervorgeht. Auf die Frage, in welcher Weise die lymphkörperartigen Markzellen bei diesen Vorgängen schwinden, komme ich später zurück und bemerke hier nur, dass ich niemals degenerative, auf einen Zerfall deutende Veränderungen an ihnen wahrgenommen habe.

Als in naher Beziehung zu unserem Gegenstande stehend, erinnere ich hier ferner an eine Beobachtung, die vor wenigen Jahren Mantegazza und Bizzozero[1]) mitgetheilt haben. Sie fanden, dass die lymphkörperartigen Zellen des Markes der Frösche zu den sogenannten amöboiden Zellen gehören, somit also auch in dieser Beziehung den farblosen Blut- und Eiterzellen gleichen. Bei der Untersuchung in Humor aqueus nämlich zeigten sich die bekannten Formveränderungen. Ich kann diese Beobachtung nicht nur bestätigen, sondern auch dahin ergänzen, dass, wie zu vermuthen stand, die Markzellen bei warmblütigen Thieren (Kaninchen und Hund), in dem frisch ausgepressten Marksafte gleich nach dem Tode mittelst feuchter Kammer und heizbarem Objecttisch untersucht, ebenfalls Contraktilität zeigen, indem auch hier sehr auffällige amöboide Bewegungserscheinungen auftreten, an denen die gefärbten kernhaltigen Zellen ebensowenig Theil nehmen als die rothen Blutkörper. Man könnte gegen diese Beobachtung ebenso wie gegen die der italienischen Forscher allerdings vielleicht einwenden, dass diese Erscheinungen nur die im Marksaft vorhandenen farblosen Blutkörperchen betreffen möchten; denn es lässt sich nicht leugnen, dass immer ein gewisser Theil der Lymphkörperchen bewegungslos bleibt. Die Zahl derselben ist jedoch bei schneller Zubereitung des Objectes eine zu geringe, um annehmen zu dürfen, dass nur diese als Markzellen angesehen werden dürfen.

Kehren wir nunmehr zu der Frage zurück, ob ein Theil der in den Blutgefässen des Markes vorhandenen farblosen Zellen aus dem Markgewebe eingewandert ist, so muss diese Annahme

---

1) Rendiconti del Reale Istituto Lombardo Fasc. I. Vol. 2. Sui corpusculi senorenti del Paolo Mantegazza.

durch den Nachweis der Contractilität der Markzellen an Wahrscheinlichkeit gewinnen; denn wenn auch das Beispiel der rothen Blutkörperchen lehrt, dass auch nicht contractile Zellen die Gefässwände zu durchdringen im Stande sind, so liegt es doch auf der Hand, dass die Contractilität die Immigration von Zellen ebenso begünstigen muss, wie die Emigration. Ich möchte ferner zur Unterstützung jener Annahme Gewicht auf den Umstand legen, dass, wenn die träge Circulation in dem Marke allein die Ursache der Anhäufung der farblosen Elemente im Blute wäre, kein Grund abzusehen wäre, weshalb dieselbe nicht in gleichem Maasse im Marke stattfindet, mag dasselbe zu der rothen, gelben oder gallertigen Varietät gehören, da die durch die oben geschilderte, eigenthümliche Gefässanordnung bedingten Circulationsverhältnisse in allen Fällen gleich sein müssen, und doch zeigt die Beobachtung, wie erwähnt, dass diese Anhäufung in höheren Graden vorzugsweise im rothen, an Lymphkörpern reichen Marke gefunden wird. Es weist diese Thatsache mit grosser Entschiedenheit auf eine causale Beziehung zwischen der Beschaffenheit des Markgewebes und dem Inhalt der Gefässe hin. Es könnte nun allerdings in Frage kommen, ob diese Beziehung nicht in der Art aufzufassen sei, dass der Reichthum des Markgewebes an Lymphkörpern als Folge der Anhäufung der farblosen Zellen in den Gefässen und des spätern Austritts derselben aus den Gefässsen anzusehen sei, dass somit die lymphkörperartigen Markzellen emigrirte farblose Blutzellen seien. Hiergegen lässt sich aber einwenden, dass die Bedingungen für eine Emigration sicher in keinem andern Organe so ungünstige sind, als gerade in dem von einer festen knöchernen Schale umschlossenen Knochenmarke. Man fragt vergebens, wo denn die emigrirten Zellen bleiben sollen? Bleiben sie im Knochen liegen, so wäre eine Compression der Gefässe durch dieselben zu befürchten; eine Rückkehr in die Blutgefässe anzunehmen, wäre widersinnig; ein Export durch die Lymphgefässe bliebe der einzige Ausweg, doch scheinen nach den bisherigen, meistens resultatlos ausgefallenen Untersuchungen, die Lymphgefässe im Innern des Knochens mindestens wenig zahlreich zu sein, so dass auch für diese Annahme wenig Wahrscheinlichkeit sich ergibt[1]). Viel

1) Recklinghausen bemerkt in Canstatt's Jahresbericht (1867 I. p. 324), dass bei Fröschen, denen Farbstoff in die subcutanen Lymphsäcke eingeführt worden, eine Aufspeicherung desselben, wie in der Leber und Milz, so auch im Knochenmarke stattfindet, giebt aber nicht an, ob er die Farbstoffkörnchen nur innerhalb oder auch ausserhalb der Gefässe an-

günstiger gestalten sich die Chancen für eine fortdauernde Immigration von Elementen aus dem Markgewebe; ja man könnte sagen, die Annahme einer solchen würde zur Nothwendigkeit werden, wenn sich der Beweis liefern liesse, dass die Markzellen in beständiger Vermehrung begriffen sind, denn alsdann würde nur dadurch, dass fortwährend eine gewisse Zahl der wuchernden Zellen in den Blutstrom einträte und durch diesen fortgeschafft würde, eine Erdrückung der Gefässe und damit eine Aufhebung der Circulation im Knochen verhindert werden können. Prüfen wir nun, ob eine solche Wucherung der lymphkörperartigen Markzellen anzunehmen sei, so lässt sich Manches zu ihren Gunsten sagen.

Freilich findet man unter den Markzellen nie sogenannte Theilungsformen, bisquitartig eingeschnürte oder ähnlich gestaltete Zellen. Aber ich glaube ausdrücklich hervorheben zu müssen, da dies, soviel mir bekannt, bisher trotz der principiellen Wichtigkeit der Sache von anderer Seite nirgends geschehen ist, dass nach dem gegenwärtigen Stande der Zellenlehre ein Auftreten derartiger Zellformen, wenigstens wenn es sich um die Theilung contractiler Zellen handelt, bei der Untersuchung nach dem Tode der Zellen gar nicht erwartet werden darf, ja dass dasselbe einer Erklärung Schwierigkeiten bieten würde. Die Beobachtung contractiler Zellen lehrt ja nämlich bekanntlich, dass das Protoplasma derselben sich in der Regel beim natürlichen Absterben zu einer annähernd kugligen Masse zusammenballt, so dass alle unregelmässigen, zackigen, ästigen, lang gestreckten oder gebogenen Formen, welche die Zellen annehmen, so lange sie Vitalität besitzen, schwinden; ja wir sehen, wie selbst Theile, die nur durch eine fadenförmige Verbindungsbrücke mit dem übrigen Zellenleibe zusammenhängen, beim Tode der Zelle an diesen wieder herangezogen werden und mit ihm zusammenfliessen. Nehmen wir nun an, dass der Tod eine Zelle ereilt hat in den Momente, wo sie gerade im Begriffe stand, sich in zwei Hälften zu theilen, so haben wir gewiss Grund zu erwarten, dass das Protoplasma der Zelle sich hier ebenso verhält, wie bei den amöboiden Formveränderungen, die die Theilung vorbereitende Einschnürung wird verschwinden, die beiden Theile der Zelle, die eben im Begriff standen, sich von einander zu lösen, werden sich wieder vereinigen und es wird keine Spur des ein-

getroffen hat. Wäre letzteres der Fall, so würde dieser Umstand allerdings für eine Emigration sprechen. Ich habe jedoch bei Wiederholung der Versuche mich nicht davon überzeugen können, dass der Farbstoff die Gefässe überschritten hätte.

geleiteten Theilungsvorganges zurückbleiben. So lange es uns daher nicht vergönnt ist, die Vermehrung der Zellen durch Theilung unter unseren Augen vor sich gehen zu sehen, so lange werden uns auch Theilungsformen der Zellen, mit Ausnahme derer, die durch die amöboiden Formveränderungen bedingt werden, nicht zur Beobachtung kommen.

Nach Zurückweisung dieses Einwandes gegen eine fortdauernde Wucherung der Markzellen sehen wir uns nach positiven Anhaltspunkten für dieselbe um. Auf den, wie erwähnt, öfters vorkommenden eingeschnürten und mehrfachen Kernen der Markzellen eine Argumentation zu begründen, erscheint deshalb misslich, weil gerade diejenige Zellengattung, für welche diese Beschaffenheit des Kerns typisch ist, nämlich die Eiterzellen, allgemein als solche betrachtet zu werden pflegen, an denen eine Vermehrung durch Theilung nicht stattfindet. Obwohl ich die Berechtigung dieser Ansicht keineswegs für hinreichend begründet erachte, so bin ich doch augenblicklich nicht in der Lage, Beweise gegen dieselbe ins Feld zu führen. Einen nicht zu vernachlässigenden Fingerzeig für einen Wucherungsprocess in den Markzellen giebt jedoch die früher berührte, sehr ungleiche Grösse derselben. Es handelt sich hier, wie mir scheint, um ein bisher nicht gewürdigtes Gesetz von allgemeiner Bedeutung, das sich vielleicht so formuliren lässt: bedeutende Grössendifferenzen zwischen gleichartigen Zellen eines Gewebes hängen in der Regel von Wachsthumvorgängen in denselben ab, während bei Geweben, die in einen stationären Zustand übergegangen sind, sich diese Ungleichheiten verwischen. Es genüge in dieser Beziehung an das häufige Auftreten von Zellen äusserst variabler Grösse bei schnell wachsenden Geschwülsten, an die neben den gewöhnlichen kleinen Lymphkörperchen sich entwickelnden grossen lymphkörperähnlichen Zellen bei acuten Schwellungen der Milz- und Lymphdrüsen, wie sie Billroth[1]) und Grohe[2]) namentlich bei Typhusleichen fanden, sowie an die im Vergleich mit dem Blute in späteren Lebenszeiten sehr auffallenden Grössenunterschiede der rothen Blutzellen bei jüngeren Embryonen[3]) zu

1) Billroth, Neue Beobachtungen über die Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen, Virchow's Arch. Bd. XXI. p. 427; zur pathologischen Anatomie der Milz ibid. XXIII. p. 467.

2) Grohe, Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz- und Lymphdrüsen, ibid. XX. p. 347.

3) Da die Mittheilungen über diese Thatsache bisher wenig zahlreich sind, so will ich hier anführen, dass ich bei $^3/_4$ Zoll langen Meerschweinchenembryonen noch kürzlich im Blute neben den kleinen scheibenförmigen rothen Körperchen von gewöhnlicher Grösse (0,006 Mm.) zahlreiche andere

erinnern. Dass in den angeführten Beispielen trotz der in vielen Fällen gänzlich fehlenden Theilungsformen eine bestehende Vermehrung der Zellen durch Theilung anzunehmen ist und dass die hervorgehobene Grössendifferenz der Zellen mit diesem Theilungsprocess im engsten Zusammenhange steht, dürfte nicht zu bezweifeln sein und somit werden wir auch ein Recht haben, aus den beträchtlichen Grössenverschiedenheiten der lymphkörperartigen Markzellen zu vermuthen, dass das Markgewebe kein stationäres Gewebe ist, sondern dass in ihm ein reges, mit beständiger Vermehrung der Elemente verbundenes Zellenleben, eine permanente Fluctuation stattfindet.

Ein weiteres Zeugniss hierfür legen ferner jene vielfach besprochenen eigenthümlichen zelligen Gebilde des Markes ab, die man nach Robin als Myeloplaxes oder Plaques à noyaux multiples zu bezeichnen pflegt und von denen dieser Autor, nachdem er sie vor längerer Zeit zuerst im Knochenmarke aufgefunden hatte, noch kürzlich eine ausführliche Beschreibung gegeben hat [1]). Die Eigenschaften derselben sind aus dieser und anderen, im Allgemeinen übereinstimmenden Beschreibungen zu bekannt, als dass es einer Wiederholung derselben bedürfte und ich beschränke mich daher darauf, eine Erfahrung über dieselben mitzutheilen, auf die ich einigen Werth legen möchte. Wie namentlich Robin's Abbildungen sehr schön zeigen, beobachtet man an den Myeloplaxes sehr häufig kürzere oder längere, einfache oder selbst verzweigte Fortsätze von grosser Mannichfaltigkeit, wodurch der Contour der Zellen äusserst unregelmässig sternförmig sich gestaltet. Diese Fortsätze brachten mich auf die Vermuthung, dass die Myeloplaxen zu den contractilen Zellen gehören, denn die Formen, welche diese bei ihren amöboiden Bewegungen annehmen, haben die grösste Aehnlichkeit mit den ästigen Formen der Myeloplaxes. Eine hierauf gerichtete Untersuchung ergab eine evidente Bestätigung dieser Vermuthung. Am leichtesten überzeugt man sich hiervon an den Myeloplaxes des Froschmarkes, wie dieselben besonders im Frühling, so lange das Mark noch wenig oder gar kein Fett enthält, in grosser Zahl und zwar vorzugsweise an den

---

fand, die den doppelten bis dreifachen Durchmesser hatten (0,012 bis 0,016 Mm.); dieselben zeichneten sich ausserdem durch ihre Kugelform aus und viele von ihnen hatten einen einfachen oder mehrfachen Kern.

1) Robin, Gazette médicale de Paris 1849 — Note sur les éléments anatomiques appelés myeloplaxes. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1864, I. p. 88.

dem Knochen anliegenden Theilen des Markes sich finden. In Humor aqueus unmittelbar nach Tödtung des Thieres untersucht, bieten sie ein etwas verschiedenes Verhalten dar, so dass man zwei Varietäten an ihnen unterscheiden kann: die einen sind stark glänzend und ohne sichtbar hervortretende Kerne, in ihrer Grösse zeigen sie alle Uebergangsstufen zu den kleinen lymphkörperartigen Markzellen, die grössten haben etwa 0,06 Mm. Durchmesser, die anderen bestehen aus einer blassen, feinkörnigen, nicht glänzenden Masse, in welcher scharf contourirte, hyaline, bläschenförmige Kerne mit deutlich hervortretenden Kernkörperchen ohne Weiteres sichtbar sind; auch die Grösse letzterer Zellen schwankt sehr, man findet kleinere mit einigen wenigen, von geringer Protoplasmamasse umhüllten Kernen, das andere, durch vielfältige Uebergangsstufen vermittelte Extrem bilden Zellen, die zu langen, bandartigen Streifen bis zu 0,09 Mm. ausgezogen sind und die dann weniger den Habitus einer einzelnen Zelle als den eines Zellencomplexes haben und namentlich an zusammenhängende Epithelfetzen erinnern. Die Grösse der Kerne schwankt zwischen 0,003 und 0,016 Mm., öfters ragen dieselben am Rande über die körnige Protoplasmamasse hervor. Die Zellen der letzteren Art unterscheiden sich überdies von den ersterwähnten durch ihr geringeres specifisches Gewicht, wesshalb man sie immer nur an der Oberfläche der dem Präparat zugesetzten Flüssigkeit wahrnimmt.

Als wesentlichste Differenz zwischen diesen beiden Formen der Myeloplaxes ergiebt sich nun aber die, dass die glänzenden Zellen ohne sichtbare Kerne ihre Form unter dem Auge des Beobachters beständig wechseln und zwar in einer relativ lebhaften Weise, der Charakter dieser Formveränderungen entspricht durchaus der bekannten Erscheinungsweise der gewöhnlichen amöboiden Bewegungen: die Zellen mit dem körnigen matten Protoplasma und den sichtbaren Kernen sind dagegen völlig bewegungslos, ihre Form eine stabile. Was die Stellung beider Zellenvarietäten zu einander betrifft, so hat sich mir die Frage aufgedrängt, ob die letzteren nicht vielleicht aus den ersteren durch Absterben entstehen und somit als die Leichen derselben aufzufassen sind. Es spricht hiefür der Umstand, dass nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure die contractilen Myeloplaxes sich in einer Weise verändern, dass sie nunmehr von den nicht contractilen in keiner Weise zu unterscheiden sind, indem sie gleichfalls erblassen und Kerne von derselben Qualität zum Vorscheine kommen. Dennoch kann ich nicht annehmen, dass es sich um ein einfaches Absterben der Zellen in Folge ihrer Entfernung aus dem Organis-

mus handelt, denn 1) findet man die bewegungslosen Myeloplaxes auch bei der schleunigsten Herstellung des Präparates constant vor und 2) behalten die contractilen Myeloplaxes, wenn man sie auf dem Objectglase dem freiwilligen Absterben in Humor aqueus überlässt, ihren Glanz und die Unsichtbarkeit der Kerne noch lange bei und verändern sich nur insofern, als sie sich scheibenförmig abrunden. Ich halte es demnach für wahrscheinlich, dass die nicht contractilen Myeloplaxes aus den contractilen durch eine mit Verlust der Contractilität verbundene physiologische Veränderung innerhalb des Organismus hervorgehen.

Es schliesst sich diese Beobachtung über die Contractilität der Myeloplaxes des Knochenmarkes an die kürzlich von Peremeschko[1]) gemachte Mittheilung an, dass die zuerst von Kölliker[2]) beschriebenen, von Peremeschko als „Protoplasmakörper" bezeichneten vielkernigen Zellen, welche sich in der Milz von Embryonen und von jungen Thieren finden und den Myeloplaxes durchaus ähnlich sind, gleichfalls contractil sind.

Um nun darzuthun, dass die Anwesenheit der Myeloplaxes im Knochenmark, wie ich oben angedeutet, für die uns beschäftigende Frage nach einer fortdauernden Zellenvermehrung im Marke von Bedeutung sei, erinnere ich daran, dass von den meisten Autoren, die sich mit den Myeloplaxes beschäftigt haben, die Ansicht vertreten wird, dass dieselben aus einer wuchernden Vergrösserung der kleinen Markzellen hervorgehen und später wieder in eine grössere Zahl kleiner Zellen sich theilen[3]). Der von mir gelieferte Nachweis der Contractilität der Myeloplaxes unterstützt diese Ansicht wesentlich, die überdem im Einklange steht mit der Thatsache, dass ihre Zahl in jungen Knochen grösser ist als in älteren, wenngleich sie auch hier nicht gänzlich vermisst werden („ces éléments se trouvent normalement dans le tissu medullaire des os à tous les âges de la vie et chez tous les vertebrés" Robin l. c. p. 96). Ebenso spricht Alles, was wir über das Vorkommen grosser, vielkerniger, den Myeloplaxes der Knochen ähnlichen Zellen an anderen Orten wissen, dafür, dass sie auf einen regen Zellenbildungsprocess hindeuten. Peremeschko (l. c.) sah seine „Protoplasmakörper" der Milz besonders häufig bei jungen Embryonen, „in geringerer Menge

1) Peremeschko, Beitrag zur Anatomie der Milz, Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. LV. p. 539.

2) Kölliker, Würzburger Verhandlungen Bd. VII. p. 188.

3) Vgl. Kölliker, Gewebelehre 1867, p. 23, 221. Waldeyer, Ueber den Ossificationsprocess, Archiv für mikroskopische Anatomie I. p. 362 u. A.

bei reiferen Embryonen, noch weniger bei jüngern Thieren und sehr selten bei Erwachsenen", Grohe und Billroth (l. c.) fanden bei acuten Milz- und Lymphdrüsenanschwellungen alle Uebergänge zwischen kleinen lymphkörperartigen Zellen und grossen Myeloplaxes-ähnlichen Gebilden, und bekannt ist ferner das häufige Auftreten der letzteren in verschiedenen Geschwülsten (Sarcome, Carcinome, Tuberkel). Die einzige Schwierigkeit, die sich der Annahme einer Vermehrung der Markzellen durch Theilung der Myeloplaxes entgegenstellt, dürfte die sein, dass die Beschaffenheit der Kerne bei beiden eine verschiedene ist; wie angeführt, zeichnen sich die Kerne der Myeloplaxes durch ihre hyaline, bläschenförmige Beschaffenheit und durch die constante Anwesenheit eines Nucleolus aus, während die Kerne der kleinen Markzellen, wenn sie nach Wasser- oder Essigsäurezusatz sichtbar werden, granulirt erscheinen und keinen deutlichen Nucleolus zeigen. Bei unserer Unkenntniss über etwa eintretende Metamorphosen des Kerns kann dieses Moment jedoch kaum den angeführten Thatsachen gegenüber ins Gewicht fallen.

Wenn wir nach diesen Erörterungen demnach berechtigt sind, anzunehmen, dass in dem Knochenmarke nicht nur während des Wachsthums des Körpers, sondern auch im reifen Alter eine Wucherung der zelligen Elemente fortdauert, so bleibt mir nur noch übrig, die oben hieraus abgeleitete Schlussfolgerung, dass die wuchernden Zellen durch ihren Eintritt in die Blutgefässe einen Ausweg aus dem Knochen finden müssen, um nicht in kurzer Zeit eine Aufhebung der Circulation im Innern des Knochens zu bewirken, gegen den naheliegenden, aber nicht stichhaltigen Einwand in Schutz zu nehmen, dass diese Zellenwucherung zu dem Wachsthum und der Ernährung des Knochengewebes selbst ausschliesslich in Beziehung stände. Dass ein Theil der jungen Zellen in jugendlichen Knochen dazu bestimmt sei, den während des Wachsthums bekanntlich sich allmählig erweiternden Raum der Markhöhle auszufüllen oder als Osteoblasten (Gegenbaur) zur Bildung neuer Knochensubstanz im Innern beizutragen, ist nach allen neuern, den Ossificationsprocess behandelnden Arbeiten gewiss nicht zu bestreiten; dies schliesst nicht aus, dass ein anderer Theil dieser Zellen die oben erwähnte, ganz verschiedene Bestimmung hat, und es wird diese Annahme dadurch unterstützt, dass, wie die Vorgänge am Periost und überhaupt am ossificirenden Bindegewebe lehren, es zur Bildung von Knochensubstanz durchaus nicht eines solchen gewaltigen Apparats bildungsfähigen Materials bedarf, wie wir ihn im Innern des Knochens vorfinden. Was ferner den ausgewachsenen

Knochen betrifft, so liesse sich zwar auch hier daran denken, dass derselbe fortdauernd partiellen Einschmelzungen unterliegt, welche einen Ersatz durch neues Markgewebe erfordern, doch ist bisher ein derartiger Vorgang nicht nachgewiesen und es steht wohl fest, dass im reiferen Alter die Knochen wenigstens keine gröberen morphologischen Veränderungen erleiden; eine wuchernde Vermehrung der Markzellen muss hier demnach eine von den Ernährungsvorgängen im Knochen unabhängige Bedeutung haben.

Ich glaube hiernach, dass eine grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht,

> dass zur Anhäufung der farblosen Elemente im Blute der Markgefässe eine fortdauernde Einwanderung der Markzellen in die Gefässe beiträgt.

In Betreff der Umwandlung des rothen Markes in gelbes fetthaltiges Mark, welche wir als einen physiologischen, im Laufe der Entwicklung des Skelets eintretenden Vorgang kennen, würde sich hiernach, namentlich in Anbetracht des oben hervorgehobenen Umstandes, dass degenerative auf einen Zerfall hindeutende Zustände der Markzellen hierbei nicht zur Beobachtung kommen, ergeben, dass dieselbe abhängig ist von einer, mit der Ablagerung des Fettes im Marke gleichzeitig stattfindenden allmäligen Emission der Markzellen in die Gefässe und deren Umwandlung zu farbigen Blutzellen.

Es sei mir schliesslich gestattet, mit wenigen Worten auf einige aus vorliegenden Beobachtungen für die Auffassung mancher physiologischen und pathologischen Erscheinungen im Organismus sich eröffnende Gesichtspunkte hinzuweisen. Es liegt nahe, die von Alters her auf Grund zahlreicher Erfahrungen der ärztlichen Praxis angenommene verschiedene Intensität des Blutlebens in den verschiedenen Lebensepochen in Beziehung zu bringen zu den Veränderungen, welche das Knochenmark mit der Zeit erleidet. Wir haben das sogenannte rothe oder lymphoide Mark als das hauptsächlichste Bildungsorgan für die rothen Blutkörperchen bezeichnet und es ist bekannt, dass gerade diese Form des Markes in jüngeren Jahren ausschliesslich über das ganze Skelet verbreitet ist, während dasselbe im spätern Alter grösstentheils durch das gelbe, fettreiche Mark verdrängt wird. Wir werden es demnach leicht erklärlich finden, dass

jüngere Individuen grosse Blutverluste, sowie Krankheiten, welche eine Consumption des Blutes in grösseren Maassstabe, als sie unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindet, herbeiführen, leichter ertragen oder wenigstens ihre Folgen schneller überwinden, als ältere Personen, bei denen das Ersatzmaterial für den erlittenen Verlust in geringerer Menge vorhanden ist. Aehnliche Erwägungen drängen sich auf zur Erklärung der öfters gemachten Erfahrung von der geringen Resistenz sehr fettleibiger Individuen gegen Blutverluste und Krankheiten, denn es ist gewiss wahrscheinlich, dass bei vorhandener abnormer Disposition zur Fettbildung auch das Knochenmark an derselben Theil nimmt und dass seine physiologischen Leistungen demnach abgeschwächt werden. Im Gegensatze hierzu ist vielleicht eine gesteigerte functionelle Thätigkeit des Knochenmarkes in anderen Zuständen anzunehmen, ich erinnere z. B. an die bekannte Toleranz Gebärender gegen grosse Blutverluste, und einzelne Beobachtungen, wie die von Nasse[1]), der im Blute trächtiger Hündinnen und schwangerer Frauen kernhaltige rothe Blutkörperchen öfters gefunden haben will, deuten darauf hin, dass während der Gravidität ein gesteigerter Blutbildungsprocess stattfindet.

Noch zahlreicher sind die Fragen, welchen wir auf pathologischem Gebiete begegnen. Ueber auffällige Veränderungen der Blutbeschaffenheit, anämische Zustände verschiedener Art, die Chlorose, Leukämie und andere in pathogenetischer Beziehung noch wenig aufgeklärte Blutanomalieen dürfte eine auf das Knochenmark gerichtete Untersuchung vielleicht wesentlichen Aufschluss bringen; andererseits wird die Rückwirkung gewisser, über grosse Abschnitte des Skeletes verbreiteter Knochenkrankheiten, wie der Rhachitis, Osteomalacie, scrophulöser und tuberkulöser Knochenleiden auf die Blutmischung an Verständlichkeit gewinnen. Vor Allem wird aber die Regeneration des Blutes nach Blutverlusten eine nähere Prüfung erfordern. Es steht zu vermuthen — und einige vorläufige von mir in dieser Richtung angestellte Experimente unterstützen diese Vermuthung — dass hier sowohl eine gesteigerte Einfuhr der Markzellen in die Gefässe als auch eine vermehrte Umwandlung derselben in rothe Blutzellen stattfindet. Betrachten wir die eigenthümlichen, von denen aller anderen Organe abweichenden Verhältnisse, unter denen das Blut im Knochen circulirt, so wird man kaum anstehen, dieselben als solche zu bezeichnen, die einer

1) Nasse in Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie Bd. I. Artikel Blut.

von den Knochen ausgehenden Blutregeneration besonders günstig sind. Einmal sind die Knochen unstreitig diejenigen Organe, in denen bei Blutverlusten am meisten Blut zurückgehalten wird, ja es wird in ihnen kaum eine Verringerung der normaler Weise vorhandenen Blutmenge eintreten können, da die starre Knochenwand eine Entleerung der Gefässe nur insoweit zulässt, als der von denselben im gefüllten Zustande eingenommene Raum durch von aussen her auf verschiedenen Wegen (Canaliculi des Knochengewebes, Saftkanäle des adventitiellen Bindegewebes der in den Knochen eindringenden Blutgefässe, Lymphgefässe?) eindringende Flüssigkeiten ausgefüllt wird. Ausserdem wird der verminderte Blutdruck in den Gefässen des Markes, die hierdurch bedingte relative Zunahme des von aussen her auf denselben lastenden Druckes des wuchernden Markgewebes, sowie die in den Markcapillaren als nothwendige Folge der geschwächten Propulsivkraft des arteriellen Stromes eintretende Blutstockung der Immigration und Metamorphose der Markzellen zu Gute hommen.

VI. Zur Verständigung über den Diphtherie-Begriff.

Von **W. Roser.**

In einer Arbeit über Hospitalbrand, welche im Jahre 1866, im 7. Band dieser Zeitschrift erschien, hatten wir den Vorsatz ausgesprochen, auch die Hospital-Diphtherie und die damit zusammenhängenden Fragen einer resümirenden Besprechung zu unterwerfen. Wir kommen diesem Vorsatz jetzt nach, freilich nicht mit der Prätention, neues Licht über das bisherige Dunkel zu verbreiten, sondern nur in der Absicht, den Stand des Wissens übersichtlich darzustellen und die sich ergebenden Zweifel möglichst klar zu formuliren.

Wir müssen dabei die Bemerkung voranschicken, dass wir die Worte Diphtherie und Diphtheritis in dem Sinne gebrauchen, wie Bretonneau und Trousseau. Bekanntlich hat Bretonneau im Jahr 1855 erklärt, dass er das von ihm geschaffene Wort Diphtheritis, wegen der vielen Missverständnisse [1]), aufgebe und die specifische, von ihm beschriebene Krankheit Diphtherie nennen wolle. Wir folgen, in Uebereinstimmung mit vielen Fachgenossen diesem Sprachgebrauch und nennen also jenen specifischen Krankheitsprocess Diphtherie, während wir das Wort „Diphtheritis" und das Adjectiv „diphtheritisch" in dem symptomatologischen Sinne anwenden, wonach die gelblichen Flecke, Pseudomembranen oder Infiltrationen, die man an Schleimhäuten oder Wunden etc. wahrnimmt, so bezeichnet werden.

Wir erlauben uns zur besseren Einleitung in die hier zu behandelnden Fragen die Sätze vorzuführen, welche wir als das hauptsächliche Ergebniss der neuern Forschung betrachten möchten.

I. Es giebt nicht nur eine Diphtherie der Haut, sondern auch eine Diphtherie der Wunden; ein Verwundeter, der neben einem Kranken mit Diphtherie des Halses zu liegen kommt, kann von Diphtherie der Wunde befallen werden.

II. Die Diphtherie der Wunden und der Hospi-

1) Man kann bei zwanzig Schriftstellern zwanzig verschiedene Auffassungen oder Abgrenzungen des Begriffs Diphtheritis vorfinden. Einige nehmen das Wort etymologisch, also gleichbedeutend mit „häutig", andere chemisch, gleichbedeutend mit fibrinös, andere histologisch, z. B. gleichbedeutend mit fibrinöse Infiltration, faserstoffige Bindegewebswucherung etc., wieder andere epidemiologisch, indem sie nur die specifische Epidemie im Auge haben, andere endlich symptomatologisch, indem sie die gelben Flecke der Schleimhäute, mag es Einlagerung oder Auflagerung sein, so benennen. Zu diesen fünferlei Auffassungen des Begriffs kommen dann noch eklektische Vermischungen, histologische und epidemiologische Varianten, so dass man fast das tot capita tot sensus auf das Wort diphtheritisch anwenden kann.



talbrand sind nicht identisch, die Aehnlichkeit beider Wundkrankheiten macht aber die Diagnose sehr schwierig; das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann sehr verschiedene Ursachen haben.

III. Die Diphtherie der Wunden kann die Symptome der diphtherischen Lähmung nach sich ziehen; nach Hospitalbrand sind solche Lähmungen nicht gesehen worden.

IV. Es giebt eine Hospital-Bräune, Angina nosocomialis. Der Hospitalbrand ist der Diphtherie auch darin analog, dass er eine Angina, ähnlich der diphtherischen Angina erzeugen kann; es giebt verschiedene diphtheritisch aussehende Anginen.

V. Wenn man die Pseudomembranen im Kehlkopf Croup nennt, so giebt es einen diphtherischen, pyämischen, scarlatinösen, auch wohl einen typhösen, variolösen etc. Croup.

VI. Es giebt eine Diphtherie des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, man wird aber diese Zahnfleischdiphtherie nicht (mit Bretonneau) zusammenwerfen dürfen mit der epidemischen Stomatitis.

VII. Es scheint nicht gerechtfertigt, jene Diphtheritis der Blasenschleimhaut, welche man besonders bei ammoniakalischem Urin findet, von specifischer Infection (durch Hospitalbrand) abzuleiten.

VIII. Was man Diphtheritis der Dickdarmschleimhaut genannt hat, sind verschiedene specifische Processe; es giebt eine dysenterische, nosokomiale, pyämische, typhöse, vielleicht auch verschiedene toxische Diphtheriten des Dickdarms.

IX. Was man unter dem Titel Diphtheritis der Vagina beschrieben hat, sind theils Fälle von ächter Diphtherie der Scheide, theils von Hospitalbrand derselben, theils von pyämischer, blennorrhoïscher, syphilitischer etc. Entzündung.

X. Die Augenschleimhaut kann von ächter Diphtherie ergriffen werden; es giebt aber ausser dem Contagium der Diphtherie noch eine Anzahl anderer Ursachen, welche ähnliche fibrinöse Exsudationen und Infiltrationen daran erzeugen.

XI. Es scheint nothwendig, eine septische oder kachektische Diphtheritis anzunehmen.

XII. Die Fälle von sogenannter secundärer Diphtheritis sind wohl sehr verschiedenartiger Natur; ein Theil derselben kann als wirkliche Diphtherie, welche einen Kranken oder Reconvalescenten befällt, ausgelegt werden, ein anderer Theil ist gewiss von Pyämie abzuleiten; vielleicht ist auch Septikämie und Ammoniämie bei manchen Fällen solcher Art als Ursache anzunehmen.



Kleinere Mittheilungen.

1. Heilung einer acut ascendirenden Spinalparalyse unter antisyphilitischer Behandlung.

Von Dr. **O. Bayer.**

Herr Prof. E. Wagner bot mir Gelegenheit, vorliegenden, von ihm — Mai bis Juli 1867 — behandelten Fall zu beobachten.

Patient, 35 Jahre alt, ein höherer Militär, ist bis auf die zeitweise zu Tage tretenden Symptome einer vor ca. 5 Jahren acquirirten Lues nie ernstlicher krank gewesen. Er hat an mehreren Feldzügen theilgenommen, übrigens immer in opulenten Verhältnissen gelebt.

Etwa 5 Monate nach einem primären Ulcus will Patient 1863 an einer Halsaffection gelitten haben, welche nach mehrwöchentlicher Dauer einer nicht-specifischen Behandlung gewichen sei. Ein Jahr später zeigte sich ein papulös-pustulöses Exanthem, gegen welches Pat. sich einer Inunctionscur unterzog. Vor 2 Jahren kehrte eine Halsaffection wieder; sie wurde schliesslich durch Sublimat-Pillen und Gurgelungen mit Kali chloricum beseitigt.

Im August 1866 bekam Pat. etwas Nackensteifigkeit. Zugleich erschien in der Gegend der processus spinosi des letzten Hals- und ersten Brustwirbels eine anfangs groschen-, nach ca. 14 Tagen zweithalergrosse, ziemlich flache, derb anzufühlende Geschwulst, über welcher die Haut leicht geröthet war. Die betreffende Stelle war spontan gering, bei Bewegungen des Kopfes, die nur mässig eingeschränkt wurden, und bei Druck mehr, doch im Ganzen nicht bedeutend empfindlich. Pat. vermochte nicht, dies auf eine etwa vorausgegangene nachtheilige Einwirkung zu beziehen. Damals wurde die Affection ausserhalb Leipzig anfangs als „rheumatische" erfolglos behandelt.

Ca. 6 Wochen nach ihrer Manifestation begann die Geschwulst, sich selbst überlassen, an Grösse ein wenig abzunehmen; auch die mit ihr verbundenen Beschwerden liessen seitdem nach. Auf längeres Stationärbleiben machte sich im April 1867 wieder eine fortschreitende Besserung geltend, so dass Mitte Mai kein Residuum mehr vorhanden war.

Im December 1866 hatte sich unterdessen — ebenfalls ohne als Folge irgend einer bestimmten äusseren Unbilde angesehen werden zu können — auf dem behaarten Theile des Kopfes, entsprechend dem Angulus frontalis des linken Scheitelbeins, eine groschengrosse, ziemlich flache, derbe und bei Druck mässig schmerzhafte Erhabenheit gebildet, welche im Verlaufe von Wochen Thalergrösse erreichte und dann noch einige Zeit nach Eintritt der sogleich zu schildernden schweren Frkrankung unverändert fortbestand.

Am 5. Mai 1867 gewahrte Pat. im Aufsteigen zu Pferde eine Schwere und Unbeholfenheit seiner Beine, wiewohl ihm bei Verlassen seiner nahe gelegenen Wohnung Nichts dergleichen aufgefallen war. Während des einstündigen Rittes fühlte er sich, wie gewöhnlich.

Beim Absteigen war wiederum Schwere und Unsicherheit in beiden Beinen merklich; und jetzt erhielt sich dieses Gefühl. Nichtsdestoweniger machte Pat. an demselben Tage noch einen kleinen Spaziergang, wonach er freilich mehr Müdigkeit verspürte, als sonst.

Am nächsten Morgen fiel das Aufstehen etwas schwerer, indem die Beine nicht ohne Mühe aus dem Bette erhoben werden konnten. Das Auftreten geschah im Stehen, noch mehr im Gehen, zumal beim Treppensteigen, anhaltend wie mit sehr ermüdeten Beinen. Diese Schwäche nahm im Laufe des Nachmittags noch stetig zu, so dass Patient zumeist auf dem Sopha liegen blieb.

Trotz einer ruhigen Nacht konnten am nächsten Morgen die Beine nur auffallend schwer erhoben werden, auch erforderte das Aufrichten im Bett jetzt besondere Anstrengung. Das Bett zu verlassen, war unmöglich. Im Uebrigen hatte Pat. Nichts zu klagen.

Während der folgenden Tage bildete sich eine fast vollständige Lähmung beider Beine aus. Aufrichten im Bett wurde unmöglich. Auch die active Beweglichkeit der obern Extremitäten litt allmählich mehr und mehr, bis schliesslich die Arme nur wenig erhoben, und mit den Händen auch leichtere Gegenstände nicht erfasst werden konnten. Das Harnlassen war erschwert; durch Druck auf die regio hypogastrica musste nachgeholfen werden. Der Stuhl war retardirt; er erfolgte auf Laxanzen. Der Appetit schwand. Sonst bot sich nichts Abnormes, namentlich keinerlei Krämpfe oder spontane Empfindungen irgend welcher Art. Ausserhalb Leipzig wurde eine indifferente Therapie gebraucht.

Hierher transferirt kam Pat. am 15. Mai in die Behandlung — Ausführliches s. unten — des Herrn Prof. Wagner.

Durch die erste objective Untersuchung wurde constatirt:

Körper lang, von kräftigem Knochenbau. Beträchtliche Abmagerung. Sehr bleiche Haut.

Temperatur, Puls und Respiration normal.

An den einzelnen Körpertheilen ergab sich als abweichend von der Norm:

Die Kopfgeschwulst, s. oben.

Tiefere Zerklüftungen der Tonsillen, besonders links.

Auf Brust, Bauch und Rücken vereinzelte, kleinere, weisse Narben, welche Pat. auf das früher überstandene Exanthem bezog.

Die oberen Extremitäten wurden in ihren verschiedenen Gelenken nur mit besonderer Mühe und kurz vorübergehend wenig ausgiebig bewegt, am besten noch an den Fingern, ohne dass jedoch letztere Etwas ergreifen oder festhalten konnten. — Die Sensibilität war nicht beeinträchtigt.

Die gestreckten Beine wurden nicht gehoben. In den Knieen war nur schwache Flexion möglich, links etwas besser als rechts. Doch hinderte dies der geringste Gegendruck. Beide Füsse konnten ein wenig hin- und herbewegt werden. Die Zehen des rechten Fusses waren sehr unbedeutend, die des linken ergiebig activ zu bewegen. — Die Sensibilität an Fuss, Unter- und Oberschenkel war deutlich geschwächt, links etwas weniger als rechts.

Selbstständig sich im Bett zu erheben, war Pat. ausser Stande.

Passiv konnten alle Bewegungen ausgeführt werden.

Die Sensibilität der Haut an den nicht besonders genannten Körperstellen verhielt sich normal.

Die aufgeführten Verhältnisse blieben bei der hiesigen Behandlung (s. unten) zunächst $1^1/_2$ Woche stationär.

Seit dem 26. Mai besserte sich allmählich, aber einen Tag um den andern ganz überzeugend die Sensibilität in beiden unteren Extremitäten, auch nahm die Beweglichkeit der Zehen zu. Dabei mehrte sich der Appetit.

In der Nacht des 30.—31. Mai bekam Pat. heftige cardialgische Zufälle, welche erst am Abend des 31. (s. unten) schwanden. Der damit verbundene Appetitverlust war nach einigen Tagen wieder gehoben.

Während die Kopfgeschwulst sich jetzt merklich verkleinerte, die Lähmungserscheinungen in Beinen und Armen ununterbrochen sich besserten, auch der Urin leichter entleert werden konnte, die Sensibilität unterdessen ziemlich normal geworden war, zeigten sich am 5. Juni zahlreiche linsengrosse Hämorrhagieen an den Zehen beider Füsse. Von Salivation keine Spur. Eczema mercuriale (s. unten) war seit einigen Tagen stellenweise hervorgetreten.

Am 10. Juni zeigten sich die Hämorrhagieen deutlich abgeblasst. Die Besserung der Lähmungen hatte bis zu diesem Tage solche Fortschritte gemacht, dass Pat. die Arme erheben und mit den Händen auch einigen Druck ausüben konnte. Beim Essen bedurfte er bereits nicht mehr fremder Hülfe. Im Bett war er nun im Stande, wenn auch mit Mühe, sich aufzurichten. Die Kniee wurden ausgiebig und zugleich schon mit einiger Kraft gebeugt. Harn- und Stuhlentleerung erfolgte spontan. Von der Kopfgeschwulst war Nichts mehr wahrzunehmen.

Nach vielen vergeblichen Versuchen stand Pat. am 21. Juni zum ersten Male frei auf dem Boden, mit Unterstützung eines Dieners ging er auch ein wenig vorwärts.

Eine Woche später schritt Pat., auf einen Stock gestützt, ganz munter einher.

Am 1. Juli bedurfte er auch des Stockes nicht mehr und gewann noch im Laufe dieses Monats so viel an Kräften, dass er am Ende desselben als vollständig genesen betrachtet werden musste.

Die Behandlung bestand in Einreibung von Ungt. hydrarg. ciner. Gramm. 4 pro die, nach Verbrauch von Gramm. 72 nur Gramm. 2 täglich. Im Ganzen (bis Mitte Juni) kamen Gramm. 84 zur Verwendung. Bei Eintritt der Hämorrhagieen (s. oben) wurde eine Waschung des ganzen Körpers und mit der Inunction eine mehrtägige Pause gemacht. Anfangs war zugleich Kal. jodat. solut. (Gramm. 4) Gramm. 120, — 3 mal täglich 1 Esslöffel — ordinirt, wegen der cardialgischen Beschwerden am 31. Mai aber abgesetzt worden. Letztere wurden mit Pulver von Magist. Bismuth., Natr. bicarb. und Morph. acet. bekämpft. In den ersten $2^1/_2$ Wochen des Juni wurde auch täglich eine kurzdauernde Faradisation der Muskeln beider Unterextremitäten vorgenommen. Kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung war von Anfang an zugelassen. Sorgfältige Reinigung des Mundes wurde während der Inunctionscur besonders beobachtet.

Seitdem blieb Pat. gesund.

---

2. Fall von geheilten Invaginationen des Darms.

Von Dr. F. V. Birch-Hirschfeld.

Die Heilung von Invaginationen mit Abgang des Volvulus und Verwachsung der Darmstücke an der Einstülpungsstelle ist ein freilich bereits beobachtetes aber doch immerhin seltenes Vorkommen, so dass die Mittheilung eines derartigen Falles von Interesse erscheint.

Herr Dr. Heinze, auf dessen Station im Jacobshospitale das Kind, an welchem die vorliegende Beobachtung gemacht wurde, behandelt wurde, giebt aus der Krankengeschichte folgende Data:

M. K., 2jähriger Knabe, wurde am 18. März 68 wegen Durchfalls in das Jacobshospital gebracht. Das Kind war schlecht genährt, sehr blass, stark belegte Zunge. Am Halse fanden sich Drüsenanschwellungen. Die Brustorgane zeigten keine Abnormitäten. Der Leib eingesunken, weich, nicht empfindlich. Dicht unterhalb des linken Thoraxrandes fühlte man eine ziemlich harte, oberflächlich glatte, wenig bewegliche, umgreifbare, nicht schmerzhafte Geschwulst, über welcher der Percussionston fast leer war; dieselbe reichte nach unten bis ungefähr zur Mitte zwischen Thoraxrand und Spin. ant. sup. ilei, nach links bis zur Axillarlinie, nach rechts bis 1 Zoll vom Nabel (13 Cm. breit, 5 Cm. hoch). Temperatur nicht erhöht, Puls klein, beschleunigt. In der Nacht vom 18. zum 19. März erfolgten vier dünne braune Stühle, mit denen eine ungefähr 6 Zoll lange, 1/4 Zoll dicke, strangartig zusammengedrehte, wurstschalenähnliche, graubraun und grauschwärzlich aussehende, fest zusammenhängende Masse abging. Im Laufe des 19. März 6 Stühle, mit dem einen war ein ungefähr 1 Zoll langes gleiches Stück abgegangen. Endlich wurde am 21. März ein ungefähr 6 Zoll langes Stück von gleicher Beschaffenheit entleert.

Nach dem Abgang dieser Massen verschwand die Geschwulst im Leibe, die Stelle, wo sie gesessen, wurde wieder tympanitisch. Der Durchfall dauerte indessen in mässigem Grade fort (2—3 Stühle täglich), das Kind hatte freilich guten Appetit, war aber auffallend still und magerte sichtlich ab. Im Juni wurden zweimal Drüsenabscesse am Halse geöffnet, die ziemlich gut verheilten. Vom 13. Juli trat Fieber ein, welches anfänglich sehr hoch, dann niedriger, aber constant blieb, die objective Untersuchung des Kindes gab keine Erklärung. Da erschien am 15. Juli ein Morbillenexanthem (die Ansteckung war durch ein Kind vermittelt, bei dem kurz nach seiner Aufnahme die Morbillen ausbrachen, genau 13 Tage vor dem Ausbruch bei dem angesteckten Kinde); das im höchsten Grade abgemagerte Kind erlag dieser Affection am 16. Juli.

Die Section, die am 17. Juli gemacht wurde, ergab Hyperämie des Gehirns, Bronchitis, Bronchiectasien mit käsigem Inhalt in der linken Lunge, atelectatische Stellen in den unteren Lappen beider. Die Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theil käsig. Herz normal. Bauchhöhle ohne Flüssigkeit, Leber fester. Milz blutarm, fester, mässig vergrössert. Nieren ohne wesentliche Abnormitäten. Der Dünndarm war in seinem oberen Theil mässig weiter, die Serosa zum Theil leicht injicirt. Die Schleimhaut des Jejunum serös infiltrirt, auf der Höhe der Schleimhautfalten an vielen Stellen hyperämisch, an drei Stellen desselben fanden sich

kaum zolllange, leicht zu lösende Intussusceptionen, doch war an diesen Parthien die Schleimhaut stärker hyperämisch und serös infiltrirt. Reichlicher, gelblicher Inhalt. Auch im Ileum mässiger Catarrh mit geringer, theils frischer Schwellung der Peyerschen Plaques und Solitärfollikel, die Muscularis im unteren Theil erscheint etwas hypertrophisch. Der unterste Theil des Ileum geht ganz plötzlich in den Dickdarm über, die Bauhinische Klappe und der processus vermiformis fehlen, vom Coecum findet sich insofern eine Andeutung, als der weitere Dickdarm eine kleine sackartige Ausbuchtung zeigt. Da wo der Dünndarm in den Dickdarm übergeht, findet sich, die Schleimhäute beider scheidend, eine als weissliche, glänzende Linie kaum 1''' breite Narbe, die ringförmig um den ganzen Umfang der Mucosa greift, in der nächsten Nähe derselben ist die Schleimhaut schwach injicirt. An der Serosa erkennt man einen genau der Narbe entsprechenden Streif noch deutlicher, so dass er als förmliche flache Rinne erscheint, überbrückt ist aber diese Rinne an mehreren Stellen durch noch ziemlich lockere Bindegewebsmassen, die von einer Serosa zur anderen hinübergehen, überhaupt ist in der Umgebung die Serosa verdickt und getrübt. Die Mesenterialdrüsen sind grösser, roth, saftreich. Der Dickdarm ist in seinen unteren drei Vierteln von mittlerer Weite. Am Colon ascendens an der Uebergangsstelle in das Colon transversum findet sich eine gegen 4'' im Durchmesser haltende, nach oben allmälig kleiner werdende, nach dem Mastdarm zu plötzlich abfallende Erweiterung des Darms; an deren unterem Ende (nach dem Mastdarm zu) liegt eine fast quer den Darm umgreifende, etwa 1''' breite eingezogene narbige Stelle, der entsprechend die Schleimhaut verdünnt, weniger beweglich, grösstentheils weisslich, nur stellenweise injicirt ist. An einer Stelle der queren Schleimhautnarbe ist die letztere durch eine schmale, bis auf die Submucosa reichende Rinne von 1''' Breite getrennt, an deren Grunde stärkere Injection und feine Granulationsmassen. Auch dieser Stelle entsprechend ist in der Serosa deutlich ein narbiger Streif sichtbar. Die übrige Dickdarmschleimhaut mässig hyperämisch, stärker glänzend und verdickt, ohne Geschwüre. Mesocolondrüsen wie die Mesenterialdrüsen. Inhalt des Dickdarms ziemlich reichlich, dünnflüssig.

Es wird, wenn man Krankengeschichte und Sectionsbefund zusammenhält, keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Narben den Einstülpungsstellen abgegangener Volvuli entsprechen. Trotzdem, dass leider die abgegangenen Massen nicht zur genaueren Untersuchung kamen, ist diese Ansicht als bewiesen anzusehen. Und zwar muss eine Einstülpung des Dünndarms in den Dickdarm, die beim Fortschreiten Coecum und Processus vermiformis nach sich zog und eine zweite des Colon ascendens in das transversum angenommen werden; die beiden grösseren abgegangenen Stücken repräsentiren die Volvuli beider. Eine andere Anschauung ist nicht aufrecht zu erhalten. Wollte man die beschriebenen Stellen einfach als Geschwürsnarben betrachten, so spricht dagegen die lineare Beschaffenheit der Narben überhaupt und namentlich das Verhalten der Serosa; denn bei dem deutlichen Hervortreten der Narben in der letzteren müsste entweder eine Perforation oder ein derselben nahe kommender Zustand, der in dieser Weise sicher nicht abheilen würde, angenommen werden. Ferner würden sich dann die abgegangenen Massen nicht erklären, als losgestossene Schleimhautmassen (sogenannte Pseudomembranen) dürfte man sie bei ihrer Ausdehnung nicht ansehen, da dann ganz andere Läsionen der Schleimhaut als diese circumscripten Narben vorhanden

wären. Endlich wäre damit das Fehlen des Proc. vermiformis und der Valvula Bauhini nicht erklärt, und für eine derartige Form dürfte eine Bildungsanomalie wohl nicht angenommen werden.

Mit der hier gegebenen Erklärung stimmt dagegen jedes Moment der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes überein. Der vorzugsweise linksseitige Nachweis der Geschwulst ist entweder auf starke Linkslagerung des Anfangtheils vom Colon transversum, oder auf das mit den Volvulis und reichlichen Kothmassen erfüllte Colon descendens zu beziehen (die Geschwulst wurde ja am Tage vor dem Abgang der Massen constatirt). Die Ausdehnung des Colon descendens ist wahrscheinlich nicht diagnosticirt worden, da man sich ein so starkes Hinüberragen nach links nicht vorstellen kann.

Fraglich mag es erscheinen, ob das kranke Kind ohne die intercurrenten Morbillen erhalten worden wäre; wäre es aber auch der Erschöpfung durch den fortbestehenden Darmcatarrh erlegen, die beiden Invaginationen waren sicher ohne bedeutenden Nachtheil geheilt, denn die Stenose an der des Dickdarms war keineswegs hochgradig.

Recensionen.

1. Die Asiatische Cholera des Jahres 1866 im K. S. Regierungsbezirke Dresden, von Dr. Gustav Warnatz (VIII u. 95 S.) Leipzig 1868. Duncker u. Humblot.

Das vorstehende Werk ist der amtliche Bericht eines Kgl. Sächsischen Medicinalrathes über die Ausbreitung der Cholera im Jahre 1866 in dem 78 □ Meilen grossen und von ca. 700,000 Menschen bewohnten Dresdner Regierungsbezirke. Die Krankheit trat in 29 Ortschaften auf, von deren 193,000 Bewohnern 237 d. i. 0,12 % starben. Sie erschien in zwei zeitlich differenten Phasen, einer milderen durch die preussischen Invasionstruppen aus Stettin, Berlin etc. eingeschleppt, und einer etwas heftigeren, von den aus Böhmen und Mähren zurückmarschirenden preussischen Truppen verbreitet. Nur diese zweite Einschleppung hatte ein epidemisches Auftreten der Krankheit zu Folge, und zwar in Dresden mit nur 0,08 % Mortalität der Gesammtbevölkerung, inclusive der hauptsächlich befallenen preussischen Soldaten und Schanzarbeiter, und in Glashütte mit 3,8 % Mortalität. In den übrigen Ortschaften blieb das Auftreten ein ganz sporadisches. Besonders jene beiden Epidemieen in Dresden und Glashütte sind eingehend besprochen, und nicht ohne Berücksichtigung der neueren besonders ätiologischen Anschauungen über Cholera, zu denen Verf. einen polemischen Standpunkt einnimmt. Verfassers Ansichten weichen überhaupt in manchen Beziehungen von den herrschenden ab. So ist nach ihm das aus Böhmen und Mähren mitgebrachte Contagium offenbar ein heftigeres gewesen, als das aus Preussen eingeschleppte. Der unfreiwilligen Ueberführung Cholerakranker in die Lazarethe tritt er neben Humanitätsrücksichten auch

deshalb entschieden entgegen, weil über die Contagiositätsfrage die Acten durchaus noch nicht geschlossen seien, und es ausser der Cholera noch andere epidemische Krankheiten gebe, welche gleich, oder noch ansteckender seien. Er hält es ferner für nöthig, immer und immer wieder hervorzuheben und zu beweisen, dass in den befallenen Ortschaften die Cholera nicht originär entstanden sei, sondern eingeschleppt wurde, denn „ein originäres Auftreten würde zu einer ansehnlich grösseren, intensiveren und rascheren Verbreitung der Krankheit überall geführt haben.“

Den meteorologischen Verhältnissen wird ein nicht unerhebliches Gewicht beigelegt, dagegen dem Grund- und Trinkwasser, sowie überhaupt der Bodenbeschaffenheit jeder Einfluss abgesprochen. Das Grundwasser, das nirgends ausreichend untersucht worden ist, wird als einflusslos verurtheilt, weil es in jener Zeit überall tief lag. Beim Trinkwasser ist nur in einem sehr verdächtigen Falle, den Brunnen eines Dresdner Choleraherdes betreffend, die chemische Untersuchung als mit negativem Erfolg ausgeführt angegeben, aber nicht beschrieben. Von den übrigen Brunnen des in hygieinischer Beziehung übelberüchtigten Dresdens hält Verf. das Wasser nicht für so schlecht zum Genusse, als auf Grund fremder chemischer Untersuchungen behauptet werde, weil sonst die 1866er Cholera viel intensiver hätte auftreten, und auch sonst Cholera und Typhus endemisch herrschen müssen. Was führt aber Verf. bezüglich der Einflusslosigkeit des Trinkwassers in Glashütte an, wo die Cholera in besonders intensiver Epidemie herrschte? Er beschreibt Glashütte als ein Gebirgsstädtchen, in einer Thalmulde, zu beiden Seiten eines Baches, in den viele Hausschleussen münden, auf Geröll und stark zerklüftetem Gestein gelegen, von Miststätten, Jauchengruben und schlechten Abtritten aufs Reichlichste durchfurcht, mit nicht tiefen Pump- und Ziehbrunnen, in denen schon 4—5 Ellen unter der Erdoberfläche Wasser zu stehen pflegt, dessen Höhe vom Wasserstande des Baches abhängig ist. Und in diesem Städtchen, in dem die durch Militär eingeschleppte Cholera sich mit auffallender Schnelligkeit ausbreitete, lag dem Herrn Verfasser kein Grund vor, „an eine Verunreinigung der Brunnen durch Cholerastoffe irgendwie zu denken“, oder einen Einfluss der Bodenbeschaffenheit für wahrscheinlich zu halten.

Es will uns doch scheinen, als wenn derartige Beobachtungen und Auseinandersetzungen, wie sie Verf. zur Begründung seiner Ansichten bringt, nicht geeignet erscheinen können, als genügende Beweisführung gegen die Resultate der neueren mühevollen Forschungen auf dem Gebiete der öffentlichen Hygieine zu dienen.

Dagegen hat die vorliegende Arbeit durch die sorgfältige Zusammenstellung des statistischen Materials über die 1866er Cholera aus einem grösseren Theile Sachsens, besonders auch zu eventueller Vergleichung für künftige Zeiten, ihren entschiedenen Werth.

Die Ausstattung des Schriftchens ist einfach. Pläne und Karten haben aus pecuniären Gründen weggelassen werden müssen. B.

---

2. A. Geigel, Prof. d. Med. und Vorstand der Poliklinik in Würzburg, Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. 8. 322 S. Würzburg, A. Stuber's Buchhandlung, 1867.

„Unbeabsichtigt, langsam aus Vorlesungen und den hierzu führenden Studien entstanden, hat das vorliegende Buch keine andere Berechtigung seiner Existenz, als seine Form“ . . . . „Sein historischer Theil beruht nur auf eigenen Quellenstudien“ . . . „Für seine pathologische Seite wird man sich an dem bescheidenen Erfahrungskreise des Verfassers stossen. Indessen dürfte in keiner Schilderung der Eindruck des wirklich Erlebten, in keiner vorgetragenen Theorie die praktische Unterlage völlig vermisst werden.“

Wir haben die vorliegenden Sätze Verf's. aus der Einleitung vorangestellt, weil wir ihre Wahrheit bestätigen müssen. Das Buch ist frisch und anziehend geschrieben, stellenweise wohl gar zu blumenreich. Die geschichtlichen Excerpte sind meist sehr interessant, viele geradezu pikant. Hierdurch wird es viel mehr bei Solchen Eingang finden, welche die Syphilis schon aus andern Werken und aus eigner Erfahrung kennen, als bei Studirenden. Und Ersteren thut eine Anfrischung ihrer Kenntnisse um so mehr Noth, als die Theorieen und die positiven Kenntnisse dieser Krankheit vielfach gewechselt, resp. sich vermehrt haben. Den Studirenden wären wohl zunächst kürzere, dadurch freilich auch trocknere Compendien anzuempfehlen.

Am schwächsten ist der klinische Theil der visceralen Syphilis. Aber daran leiden alle Monographieen dieser Krankheit — besonders wohl aus Mangel an entsprechender Erfahrung. W.

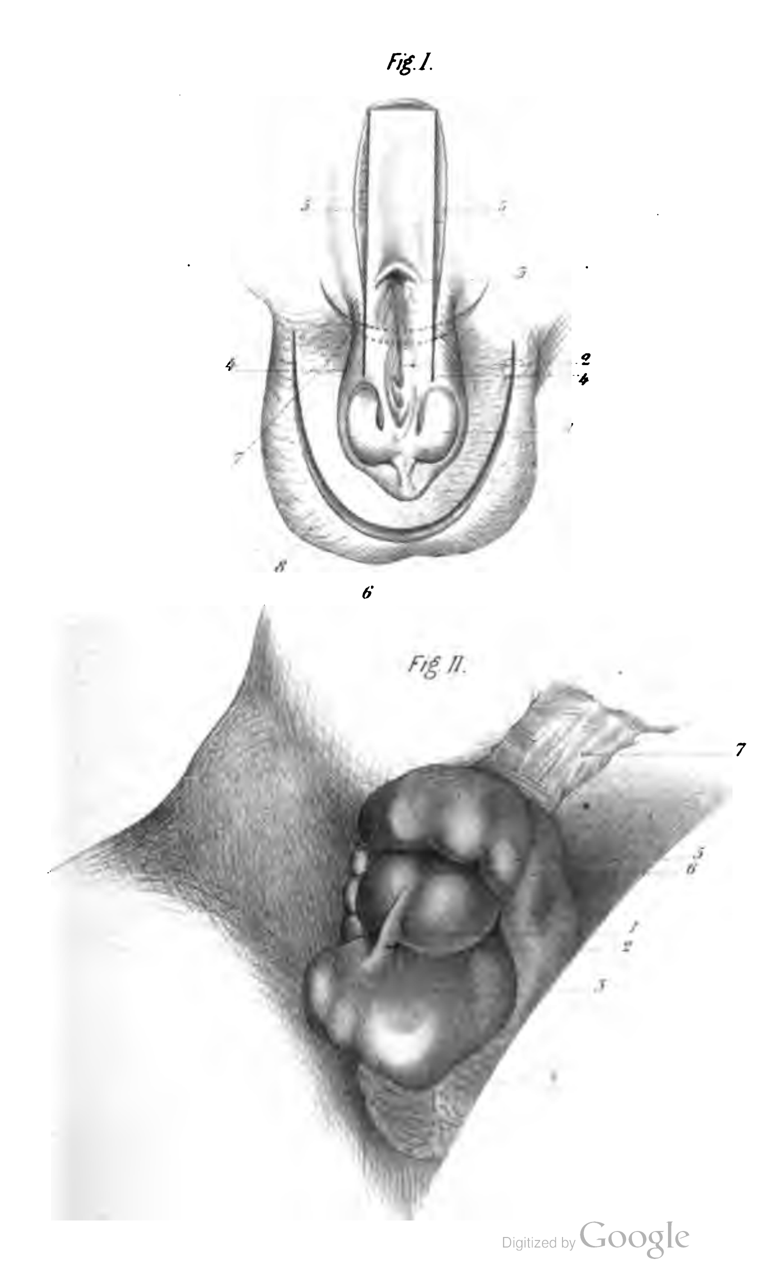
---

3. Meyer's Reisebücher, Redaction Berlepsch. Südfrankreich und seine Kurorte, v. Dr. Gsell-Fels und Berlepsch. 748 S. 18 Karten und 21 Stadtpläne von L. Ravenstein. 5 Panoramen und 25 Ansichten von Plato Ahrens. Hildburghausen. Bibliograph. Institut. 1869.

Das Buch hat alle Vorzüge eines gewöhnlichen Reisebuchs und gleichzeitig eines Führers durch die südfranzösischen Curorte. Der ärztliche Theil hat den Dr. med. Gsell-Fels, welcher sich als ausübender Arzt seit 8 Jahren im Süden und namentlich auch in Nizza aufgehalten hatte, zum Verfasser. Soweit Ref. eine Kenntniss der einschlagenden Verhältnisse hat, findet er die Darstellung nach allen Seiten wahrheitsgetreu und vortrefflich. Da auch die Ausstattung vorzüglich ist, so wird es dem Buche an Käufern von Seiten der Aerzte, kranker und gesunder Menschen nicht fehlen.

W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.


Fig. I.
3
5
5
2
4
4
1
7
8
6
Fig. II.
7
5
6
1
2
3

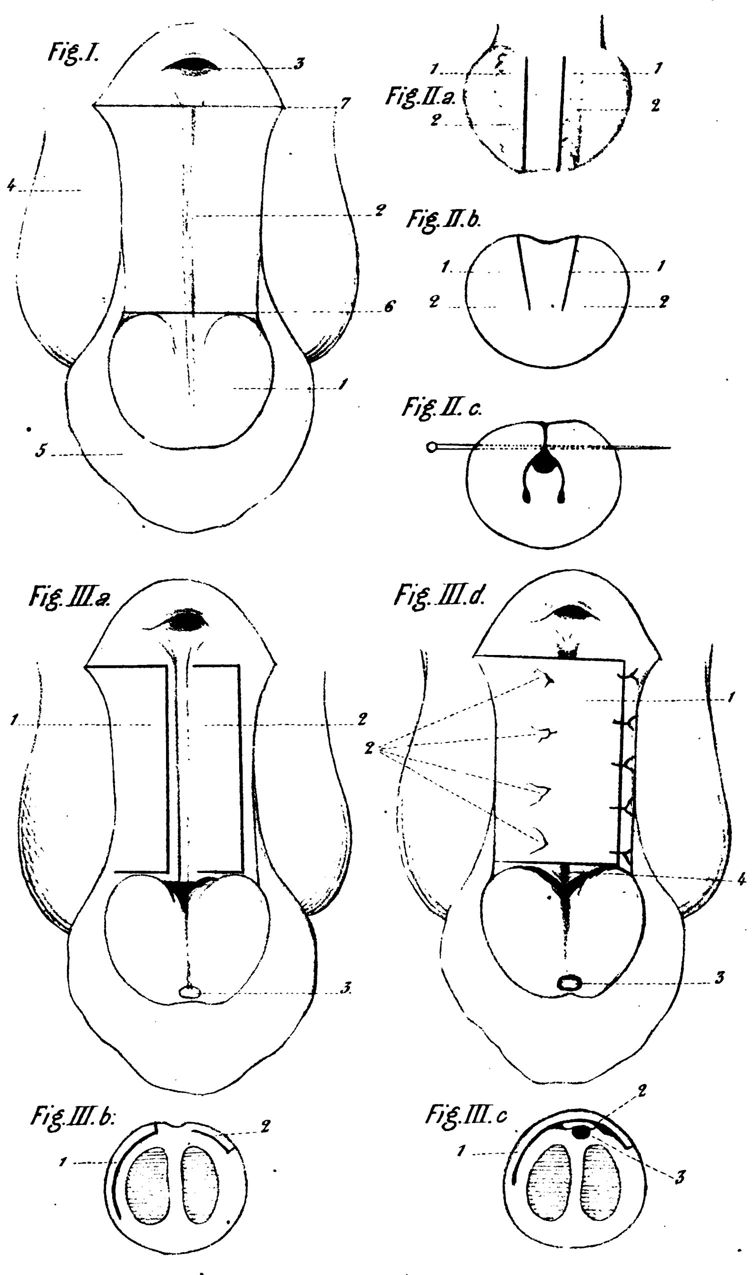


Fig. I.
Fig. II.a.
Fig. II.b.
Fig. II.c.
Fig. III.a.
Fig. III.d.
Fig. III.b:
Fig. III.c

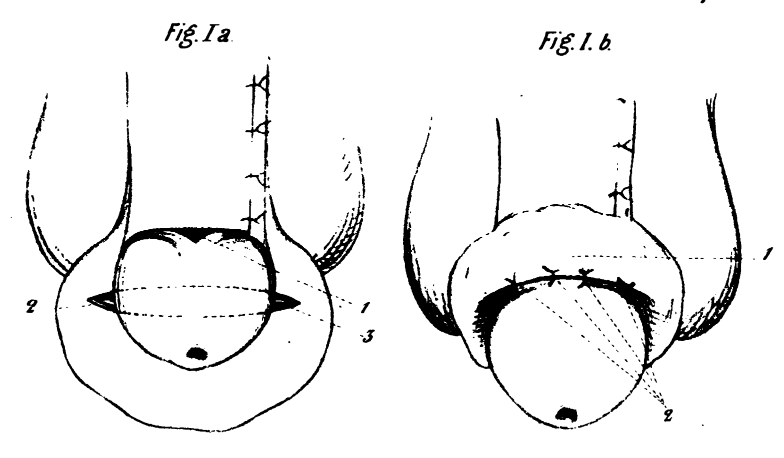
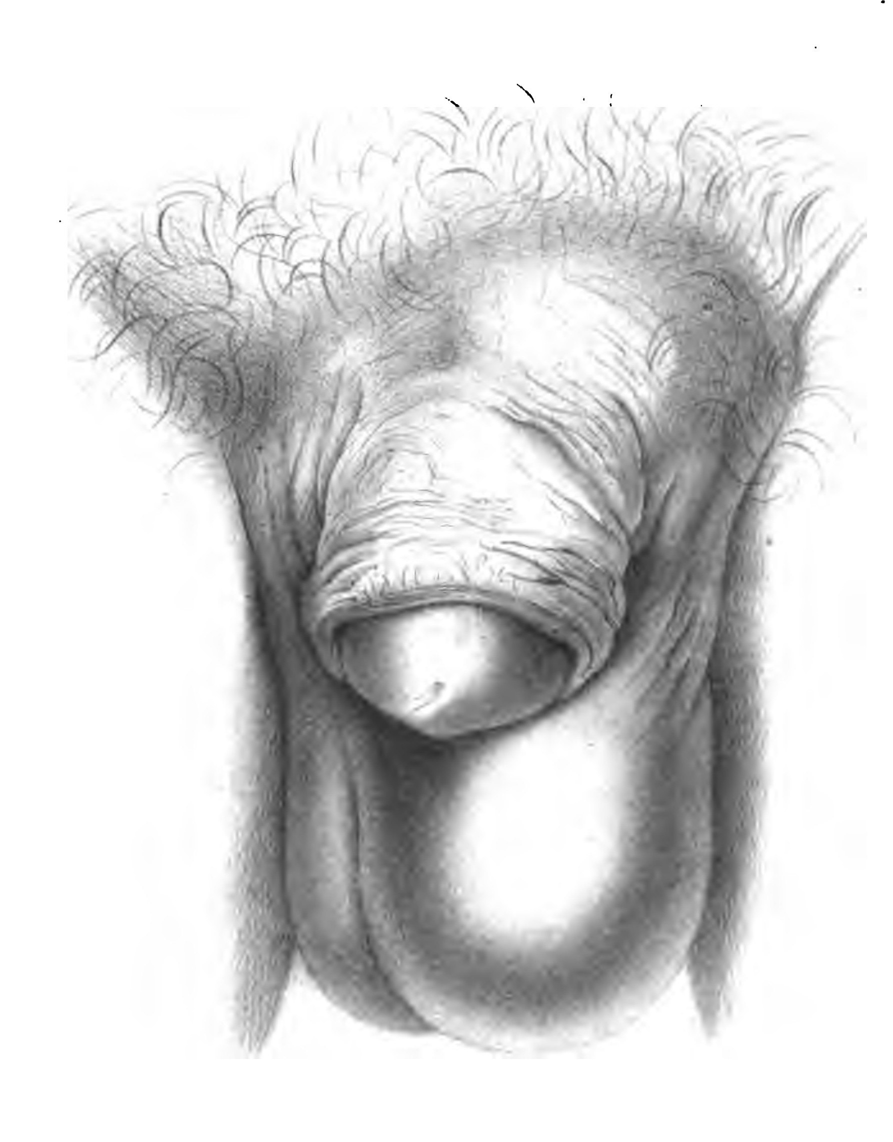


Fig. II. a.

2
1'
1

Fig. II. b.

2'
1'
2



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

VII. Wilhelm Griesinger.

Nekrolog.

Wilhelm Griesinger, geboren zu Stuttgart den 29. Juli 1817, war der jüngste Sohn des Stiftungsverwalters an dem Hospital daselbst, eines milden, feinen und wohlwollenden Mannes, dessen grösster Ehrgeiz die geistige Entwickelung seiner Kinder war und der kein Opfer für ihre Ausbildung scheute, aber auch sie von frühester Jugend an zum angestrengtesten Fleisse anspornte. Die Mutter war aus Karlsruhe. Griesinger legte auf diesen Ursprung aus zwei zwar benachbarten, aber geistig verschiedenen Volksstämmen grosses Gewicht und erklärte daraus eine zweifache Natur seines Wesens, eine schwäbische und eine nichtschwäbische. In seiner väterlichen Familie fand sich eine Anzahl sonderbarer Originale, und auch diesem Umstand schrieb er Einfluss auf einzelne seiner geistigen Eigenschaften zu.

Griesinger's Erziehung war von frühester Kindheit an eine die geistigen Kräfte anregende. Sie erhielt durch Beziehungen, welche die Familie mit dem früher zu Württemberg gehörigen Mümpelgard hatte, und durch Aufnahme eines jungen Mümpelgarders in das Haus eine gewisse französische Färbung. Dies verschaffte Griesinger frühzeitig eine Gewandtheit in der Handhabung der fremden Sprache, welche ihm in späteren Lebenslagen sehr zu Statten kam. Aber auch nach anderen Seiten wurde die geistige Entwickelung beschleunigt, man könnte fast sagen, verfrüht. In einem Alter, in welchem andere Knaben von Robinson entzückt sind, war Griesinger bereits mit Goethe vertraut.

Als Griesinger 1825 aus dem Privatunterricht in die öffentliche Schule, das Stuttgarter Gymnasium, übertrat, waren seine Kenntnisse so vorgeschritten, dass er in eine Classe versetzt wurde, in welcher die meisten Schüler zwei bis drei Jahre älter waren, als er. Es ist mir vollkommen gegenwärtig, wie der zarte, blondgelockte Knabe von seinem Hauslehrer in die Schule gebracht wurde, wie seine feinen Manieren, sein zierlicher Anzug und seine scheinbare körperliche Schwächlichkeit erst den

Spott und die Misshandlung roher Mitschüler herausforderten, wie er aber binnen Kurzem unter ihnen Ansehen und Geltung durch seine geistige Ueberlegenheit sich zu verschaffen wusste; eine Wendung der Ansichten seiner Umgebung, die sich in ähnlicher Art, wenn auch unter anderen Formen, in Griesinger's Leben nicht wenige Male wiederholt hat. Jedenfalls war er der frühreifste und einer der begabtesten Schüler, freilich aber nicht grade der fleissigste. Die trockene Weise, in welcher die Formenlehre der alten Sprachen in jener Zeit fast als das einzige Geistesbildungsmittel missbraucht wurde, war nicht nach seinem Geschmack, und gegen die wesentlichste Anregung, welche damals den Schulunterricht würzte, gegen den Stock, verstand er sich trotz seiner Zartheit bald die übliche Resignation anzueignen. So kam es, dass er nicht eben zu denen gezählt wurde, welche (wie er sich gern ausdrückte) „als Freude ihrer Eltern und Stolz ihrer Lehrer“ andern zum Muster vorgerückt werden. Doch war er kein wilder Junge, trieb mehr Allotria, als Unfug, und beschäftigte sich viel mit literarischen, ästhetischen und politischen Dingen, die weit über seinen Jahren lagen, aber seiner Phantasie und seiner frühen Neigung zur Kritik reiche Nahrung gaben. Auch der Sinn für Natur und Beobachtung wurde bei Griesinger zeitig geweckt. Der einsichtige und liebevolle Vater förderte alle Art anregender Liebhaberei. Vögel und Vierfüssler wurden gehalten, ihr Benehmen mit höchstem Interesse verfolgt; Sammlungen wurden angelegt; schon in den frühesten Jahren war Griesinger mit der Flora der Nachbarschaft vertraut und zog mit der Botanisirkapsel durch die Wiesen und Wälder. Die Führung eines trefflichen Hauslehrers und Hausfreundes, des Dr. Elwert, später Professor der Theologie in Zürich, leitete und unterstützte ihn. Die Genossen seiner ersten Jugend, welche ihm fürs ganze Leben treue Freunde geblieben sind, waren vornehmlich Roser, Sigmund Schott, jetzt einer der Führer der Linken in der württembergischen Kammer, und der Schreiber dieser Blätter.

Die Mannigfaltigkeit der Ausbildung fand bei den Lehrern der Schule wenig Verständniss und Anerkennung. Als Griesinger schon mit 12 Jahren die letzte Classe des Mittelgymnasiums durchgemacht hatte, musste er in derselben noch ein weiteres Jahr verbleiben, zum Theil seiner Jugend, zum Theil aber auch seines notorischen Unfleisses wegen.

Bei dem freiern und geistigern Unterricht im obern Gymnasium kam seine frühreife Bildung, seine rasche Auffassung und seine gewandte Darstellung schnell zur Geltung; von da an

zählte er stets unter den ersten Schülern, und er war nur 16 ½ Jahr alt, als er an Ostern 1834 die Maturitätsprüfung mit bestem Erfolg absolvirte und die Landesuniversität Tübingen bezog.

Auf der Universität betheiligte sich Griesinger lebhaft an dem studentischen Leben. Mitglied einer Verbindung mit politischer Färbung, war er unter den Seinigen angesehen als der Vorderste im Rath, geachtet von Allen, beliebt bei denen, welche ihm nahestanden, stets willkommen wegen der Fülle humoristischer Einfälle, aber auch gefürchtet von nicht Wenigen wegen seiner scharfen Zunge und wegen der Unbarmherzigkeit, mit welcher er die Beschränktheit und Aufgeblasenheit zu geisseln liebte. Freunden gegenüber war er, wenn ihn die Ausgelassenheit zu einer verletzenden Aeusserung hingerissen hatte, bald bereit, sich zu entschuldigen und zu versöhnen. Anderen dagegen verstand er auf der Mensur zu zeigen, dass er nicht minder energisch mit der scharfen Klinge, als mit dem scharfen Worte war. Mit dem Universitätsgericht kam er in vielfachen Conflict. In Momenten des Uebermuthes kannte er keine Rücksichten. So warf er eines Tages aus seinem Viergespann heraus einer Gruppe von Professoren nebst Universitätsamtmann und Stadtdirector das Champagnerglas zu mit einem Hoch auf ein freies, mächtiges, republikanisches Deutschland.

Aber wenn er auch manche Stunde des Tages, auch wohl zuweilen wochenlang versunken in dem studentischen Treiben nur Sinn zu haben schien für dessen Ansprüche und Freuden, Schwärmereien und Tollheiten, so waren trotzdem die Augenblicke nicht selten, in denen er Vertrautere durchblicken liess, wie er sich doch im Grunde ironisch gegen dasselbe verhielt. Eine ernste, allgemein wissenschaftliche oder speciell medicinische Unterhaltung vermochte ihn mitten in dem Tumulte sofort zu fesseln, und wenige Studirende mag es gegeben haben, bei welchen der Lärm der Kneipe den Feuereifer für die Fachwissenschaft so wenig schädigte. Mediciner war er mit Leib und Seele; freilich im Collegienbesuch war er nicht übertrieben consequent. „Da lese ich lieber in Müller's Physiologie, als dass ich mir veraltete Ansichten dictiren lasse." Es war in jener Zeit um den medicinischen Unterricht an manchen deutschen Universitäten traurig bestellt. Alle die grossen Leistungen der Franzosen und Engländer schienen spurlos an unseren Lehrern vorübergegangen zu sein. Hefte nach antiquirtem Schema und mit längst historisch gewordenem Inhalt wurden dictirt, in den wichtigsten Fächern fehlte fast jede Anschauung. Die Dürftigkeit des von den Leh-

rern Gebotenen war aber nicht im Stande, das begeisterte Interesse, von welchem Griesinger für sein Fach beseelt war, abzustumpfen. Mit anderen seiner Studiengenossen warf er sich darauf, aus Büchern mühsam zu lernen, was mündliche Anleitung leicht hätte vermitteln können. Müller's Physiologie und Andral's pathologische Anatomie waren vorzugsweise die Werke, welche damals immer und immer wieder von uns durchgelesen und durchstudirt wurden. Ohne Experimente und ohne Sectionen wurde uns doch ihr Inhalt geläufig, und gegenseitige Unterhaltungen dienten dazu, uns über Missverständnisse aufzuklären, freilich aber auch die wohlthätige Pietät gegen unsere officiellen Lehrer zu untergraben.

Für Griesinger fand dieses einseitige und ungeleitete Studium mit allen den fortwährend daneben hergehenden studentischen Extravaganzen durch einen Zwischenfall einen für seine weitere Entwickelung entscheidenden Abschluss. Nachdem er bei einem Ausritt seines Corps die zur Aufsicht beorderten Polizeiofficianten nach einer falschen Richtung dirigirt hatte und diese erst nach langem Umherirren die heitere Gesellschaft mit den verpönten Farben geschmückt ertappten, erhielt er für ein Jahr das Consilium abeundi (1837).

Er bezog die Züricher Universität, obwohl deren Besuch damals vom Bundestag verboten war. Er wollte Schönlein, dessen gedruckte Vorlesungen bereits grossen Eindruck auf ihn gemacht hatten, kennen lernen. Die geistreiche Form, in welcher Schönlein die klinischen Fälle besprach, war für Griesinger's Natur in hohem Grade bestechend. Als ich ihn im Sommer 1837 in Zürich besuchte, war er voll Enthusiasmus, konnte nicht genug erzählen von den glänzenden Diagnosen und den schlagenden Deutungen der Krankheitserscheinungen, von der scharfsinnigen Stellung der Indicationen, von dem Erfolge der entschiedenen und energischen Therapie.

Griesinger kam 1838 von Zürich zurück, noch voll Begeisterung für seinen Lehrer. Indessen hatten sich bereits einige Bedenken in ihm geregt. Wohl bezeichnete er Schönlein noch als den grössten Arzt unserer Zeit; aber als Roser ihn fragte, ob er damit Schönlein's therapeutische Leistungen meinte, denn das System könnte er doch unmöglich für etwas Grosses halten, und neue pathologische oder diagnostische Entdeckungen seien nicht von Schönlein bekannt, erwiderte Griesinger, von solchen Leistungen spreche er nicht, aber Niemand äussere sich so geistreich und originell über die Kranken, als Schönlein.

Es folgten darauf in Stuttgart einige Monate intimsten und

gegenseitig anregendsten Zusammenlebens mit den beiden ältesten Jugendfreunden, mit Roser und mit dem Schreiber dieser Blätter. Einzelne frühere, wenigstens zeitweise störende Differenzen hatten sich vollständig ausgeglichen. Neben dem gemeinschaftlichen Genusse des socialen Lebens bildeten Unterhaltungen über die Fachwissenschaft, über das Verkommensein der deutschen Medicin und über die Pläne, ihr eine andere Richtung zu geben, das tägliche und immer neue Thema der drei Freunde, welche noch ohne eigentliche Erfahrung in dem schweren Berufe vor der Aufgabe nicht zurückschreckten, in den Kampf mit den geläufigen Vorstellungen einzutreten. Griesinger war unter den Dreien noch der Conservativste; doch begann auch bei ihm die Züricher Begeisterung sich zu ernüchtern. In dieser Zeit absolvirte er in ehrenvollster Weise seine Examina und wurde nach Einreichung einer Dissertation über den Garrotillo, einer grossartig angelegten historischen Arbeit, die nie vollendet worden ist, zum Doctor promovirt.

Der kaum 21jährige Doctor begab sich sofort nach Paris, wo er sich am meisten von Magendie angezogen fühlte, daneben aber auch die Schätze praktischer Erfahrung, welche die Hospitäler boten, eifrigst ausbeutete. 1839 kehrte er nach Deutschland zurück und wählte zunächst Friedrichshafen am Bodensee zu seiner Niederlassung, ergriff auch mit der ganzen Lebendigkeit des Interesses, die ihm eigenthümlich war, die praktische ärztliche Thätigkeit in der kleinen Stadt und ihrer ländlichen Umgebung.

Die Freude an dieser Beschäftigung und an den engen Verhältnissen des Landstädtchens dauerte nicht lange. Griesinger's Briefe lauteten immer unzufriedener, und als ich ihm schrieb, dass die Stelle eines Assistenzarztes an der unter dem hochverdienten Zeller blühenden Irrenheilanstalt Winnenthal erledigt sei, ergriff er mit Begierde diesen Ausweg, verliess die Praxis am Bodensee und übernahm die Stellung in Winnenthal 1840.

Wie fruchtbar für ihn und wie bedeutsam für die ganze Wissenschaft der Psychiatrie dieser neue Wirkungskreis werden sollte, ist genugsam bekannt. Mit dem interessevollsten Eifer warf er sich auf das ihm gänzlich neue, aber seiner Individualität ganz besonders zusagende Gebiet. Zu dem Director der Anstalt bildeten sich trotz der Grundverschiedenheit in vielen wissenschaftlichen und Lebensanschauungen bald die besten Beziehungen aus, die auf gegenseitigem Verständniss beruhten und aus denen sich eine dauernde Theilnahme und Freundschaft entwickelte. Oft und bis in die letzten Tage seines Lebens kam

Griesinger darauf zurück, von welchem grossen Einfluss der Aufenthalt in Winnenthal für ihn gewesen sei, und stets sprach er mit tiefer Sympathie von dem Orte, von Zeller und dessen Familie.

Er verliess die Anstalt nach zwei Jahren, begab sich sodann abermals nach Paris, von da nach Wien, und liess sich gegen das Ende des Jahres 1842 als praktischer Arzt in Stuttgart nieder, wo er vornehmlich den Umgang mit dem Professor der Chemie Fehling, mit dem seitdem als Obermedicinalrath verstorbenen Hermann Jäger und mit dem jetzigen Obermedicinalrath Cless pflegte.

Als jedoch im Herbst 1843 Schreiber dieses die Leitung der medicinischen Klinik in Tübingen erhielt, und Vorschläge zur Anstellung eines Assistenzartes zu machen hatte, hegte Griesinger den Wunsch, diese Stelle zu übernehmen. Es war ein bedenkliches Experiment, dass zwei alte Freunde von fast gleichem Alter und gemeinsamer wissenschaftlicher Entwickelung in derselben Anstalt sich in die Stellen des Vorstandes und des Untergebenen zu theilen unternahmen. Wir dürfen uns beide dessen rühmen, dass das Unternehmen vollständig gelang. Während des statutenmässigen Zeitraumes von drei Jahren, während dessen Griesinger als mein Assistent fungirte, kam auch nicht die leiseste Trübung und Störung unsers gegenseitigen Freundschaftsverhältnisses vor; im Gegentheil wurde es dadurch noch intimer, als es je zuvor gewesen war.

Zugleich wirkte Griesinger in dieser Zeit als Privatdocent und verfasste sein epochemachendes Werk über die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten, 1845.

Schon vom Jahre 1841 an hatte er sich an dem von Roser und mir herausgegebenen Archiv für physiologische Heilkunde aufs eifrigste betheiligt. Er kann gewissermaassen als Mitgründer desselben angesehen werden, und wenn er auch das im August 1841 ausgegebene Programm: „über die Mängel der heutigen deutschen Medicin und über die Nothwendigkeit einer entschieden wissenschaftlichen Richtung in derselben“ nicht mit unterzeichnet hatte, so war er doch mit seinem Rath bei dessen Abfassung thätig gewesen. Nach allen Beziehungen vertrat er dessen Richtung und war unser hauptsächlichster Mitarbeiter. Im ersten Bande erschien sein kritisch polemischer Artikel: Herr Ringseis und die naturhistorische Schule. Er lehnte sich zunächst an die Streitigkeiten zwischen den Anhängern dieser beiden Richtungen an, zeigte aber in klarster, eindringlichster Darstellung die Missgriffe beider, und nachdem er die Ver-

irrungen der Jünger der naturhistorischen Schule nachgewiesen hatte, unterwarf er in durchaus maassvoller und objectivster Weise die Lehre des Meisters einer unbefangenen Beleuchtung. Dadurch offenbarte er nicht nur, welche Läuterung seiner Erkenntniss seit der Züricher Studienzeit in ihm von Statten gegangen war, sondern es hat auch dieser denkwürdige Aufsatz die Stellung des Archivs zu den damals herrschenden Schulen entschieden. Ein zweiter Artikel über Schmerz und Hyperämie enthielt einen scharfsinnigen Versuch einer Deutung pathologischer Vorgänge durch physiologische Thatsachen. Die Aufsätze im 2. und 3. Bande über psychische Reflexactionen und neue Beiträge für Physiologie und Pathologie des Gehirns eröffneten eine Reihe von meisterhaften Arbeiten über Gehirnstörungen, die, wenn auch später längere Zeit unterbrochen, einen Hauptantheil an seinem wissenschaftlichen Ruhme bildeten. Einzelne weitere, grössere und kleinere Artikel über verschiedene Gegenstände, Correspondenzen und Recensionen bezeugten seine Vielseitigkeit, die ingeniöse Auffassung, die umsichtige Beobachtung und die seltene Geschicklichkeit, für den behandelten Gegenstand Interesse anzuregen und für die Sache überall den rechten klaren Ausdruck und das plastische Wort zu treffen. Vom 6. bis 8. Jahrgang übernahm Griesinger die Redaction des Archivs.

1847 wurde Griesinger zum ausserordentlichen Professor mit dem Auftrage, über allgemeine Pathologie, Materia medica und Geschichte der Medicin zu lesen, ernannt. Seine Betheiligung an Principienfragen, der weite Horizont, den seine wissenschaftlichen Bestrebungen bekanntermaassen umfassten, so wie seine Befähigung zu geschmackvoller Darstellung wie zu scharfer Kritik machten das Publikum der Universität in hohem Grade gespannt auf seine öffentliche Antrittsrede, von der man sich des Pikanten die Fülle in feiner, geistreicher Form versprach. Um so enttäuschter war die Mehrzahl der Zuhörer, als er das trockenste Thema, die Mortalitätsstatistik der Stadt Tübingen seit den letzten 50 Jahren mit reichlichen Zahlenaufführungen und in den schlichtesten Worten vortrug. Die Vertrauteren kannten und würdigten seine Gründe und erfreuten sich über die mannigfachen treffenden Bemerkungen, zu welchen die Zahlengruppirungen ihm Anlass gegeben hatten.

Es war in den 40er Jahren in Tübingen ein reges wissenschaftliches Leben. Eine Anzahl junger Docenten war mit Beifall aufgetreten und machte in ganz Deutschland von sich reden. Der Schwerpunkt des Unterrichts lag factisch grossentheils in

ihren Händen, und obwol die Meisten Privatdocenten oder ausserordentliche Professoren, nur wenige bereits in den Senat eingetreten waren, so waren ihre Vorlesungen doch die vorzugsweise besuchten. Beförderungen der Jüngeren erfolgten meist nicht ohne Kampf und Widerstreben Seitens vieler älteren Professoren. Um so mehr schlossen sich Jene aneinander. Griesinger lebte mit den Meisten der jüngeren Tübinger Docenten in intimem Verkehr, betheiligte sich auch an der von dem „jungen Tübingen" herausgegebenen Zeitschrift (Jahrbücher der Gegenwart) und war seiner umfassenden Bildung, seines treffenden Urtheils und seiner glücklichen Einfälle wegen in dem Kreise sehr angesehen. Ausser den beiden oft erwähnten Freunden waren die Juristen Köstlin und Bruns, die Mediciner Bruns und Breit, der Statistiker Fallati, die Philosophen Vischer, Zeller und Schwegler sein hauptsächlichster Umgang.

In der zweiten Hälfte jenes Jahrzehnts begann die Erregung über die politische Lage brennender zu werden. Wie hätte Griesinger, der sich für Alles interessirte, was Grosses und Bedeutendes geschah oder erstrebt wurde, von dieser Bewegung sich frei halten können! Zwar gehörte er keiner bestimmten politischen Partei an: das allgemein Menschliche war bei ihm zu vorwiegend, als dass er es auch nur zu einem vollen deutschen Patriotismus hätte bringen können; aber in seinen Ansichten stimmte er mit der entschiedenen Linken mehr überein, als mit jeder andern Parteigruppirung. Die Umwälzung in Frankreich und der Sturm, der hierauf in Deutschland ausbrach, erfüllte ihn zuerst mit Entzücken und warf ihn sogar vorübergehend in die bedenkliche und seiner Natur keineswegs entsprechende Bahn des Volksredners; aber er blieb darum nicht blind gegen die thörichten und wüsten Ausartungen der Bewegung und sprach ohne Scheu und rücksichtslos seine Misbilligung aus. Als die republicanische Partei im Frühjahr 1849 Schwaben revolutioniren wollte und einer der Parteiführer Griesinger's Vorstellungen entgegenhielt: Es kann doch nichts Schlimmeres dabei herauskommen, als dass man uns erschiesst, so war seine Antwort: „Allerdings giebt es etwas Schlimmeres, das ist, dass durch Eure Narrheiten das ganze Land zu Grunde geht." — Seit jener Zeit hat Griesinger sich nie wieder an politischer Thätigkeit betheiligt.

Im Frühjahr 1849 erhielt Griesinger einen Ruf an die Universität Kiel. Die damalige Landesregierung der Herzogthümer erkannte, dass, „obwohl die medicinische Facultät vollzählig sei, es in derselben doch an einem Vertreter der neuern Richtung in

der praktischen Heilkunde fehle." Griesinger wurde eine ordentliche Professur für die Lehrfächer der Pathologie und Therapie, sowie der Materia medica nebst der Stelle eines Mitglieds des Sanitätscollegiums angeboten, auch noch im Laufe der Verhandlungen ihm eine Summe zur Herstellung einer Poliklinik bewilligt. Er ging auf diese Anerbietungen trotz der sich ihm eröffnenden Beförderung in Tübingen ein, theils weil ihn alles Neue anzog, theils und vornehmlich weil ihm dadurch wieder eine praktische klinische Thätigkeit ermöglicht wurde. Bevor er nach Kiel abging, verlobte er sich mit Fräulein Josephine von Rom, Tochter des Oberamtsrichters in Nagold.

Im September traf er in Kiel ein. Die politischen Verhältnisse des Landes hemmten begreiflich die Lehrthätigkeit vielfach. Die Studirenden waren grossentheils in der Armee, und die allgemeine Stimmung bereits gedrückt. Die Interessen waren nach andern Seiten in Anspruch genommen, so dass für manche seiner Pläne der günstige Boden fehlte. Der norddeutsche Charakter, welcher in Kiel eine so entschiedene Ausprägung zeigt, hatte für seine Natur zunächst nichts Sympathisches. Er hatte das Gefühl, mit seinem mehr naiven, zum Humor disponirten Wesen nicht recht verstanden zu werden; aber bald wusste er den Eigenthümlichkeiten des Volkes die beste Seite abzugewinnen und erkannte viele Vorzüge gegenüber der süddeutschen Art willig an. Ueberdies bot ihm der Umgang mit Stromeyer und mit dem Curator der Universität, Professor Olshausen, vielfachen geistigen Genuss. Am 23. März 1850 feierte er in der Heimath seine Vermählung; aber kaum war er mit seiner jungen Gattin nach Kiel zurückgekehrt, als ein verlockender Antrag zu einer ganz andern Laufbahn an ihn herantrat.

Ein Abgesandter des Vicekönigs von Egypten, welcher in Deutschland einen Director für die medicinische Schule in Kairo zu suchen beauftragt war, machte ihm das Anerbieten zur Uebernahme dieser Stelle, verbunden mit dem Amte eines Präsidenten des gesammten Medicinalwesens in Egypten und eines Leibarztes des Vicekönigs Abbas Pascha.

In jenem Augenblicke waren die Aussichten und Verhältnisse in Holstein so düster und unsicher, dass selbst ein Antrag, der etwas Abenteuerliches an sich hatte, überlegt zu werden verdiente. Die Bedingungen waren überdies glänzende; die Erkundigungen, welche man bei Professor Ehrenberg in Berlin einzuziehen Gelegenheit hatte, lauteten günstig. Es lag ein grosser Reiz für Griesinger's lebendigen Geist in dem Gedanken, in einem fremden Welttheile, in dem seltsamen Lande der Pha-

raonen zu wirken, dort einen civilisatorischen Einfluss zu üben nnd ein wisenschaftliches Material zu Gebot zu haben, wie ein solches nicht leicht in gleichem Umfange und gleicher Besonderheit irgendwo gefunden werden konnte. Nicht ohne Kampf und nicht ohne viele Schwankungen wurde schliesslich zugesagt. Mit dem Entschluss waren aber auch alle Bedenken überwunden, die neue Aufgabe wurde mit Energie ergriffen und die lockende Seite derselben allein beachtet. So hat Griesinger bei allen Entschliessungen sich verhalten. Das Fait accompli mit seinen Consequenzen stand allein vor ihm, vergangene Zweifel wurden nicht mehr erörtert, Reue war ihm unbekannt.

Die beiden Gatten verliessen Kiel in der frohesten, glücklichsten Stimmung, reisten über Stuttgart, Regensburg, die Donau hinab nach Wien, von da nach Triest. In ihrer Begleitung war Dr. Bilharz, früherer Schüler Griesinger's, dem er das Anerbieten gemacht hatte, ihm als Hülfsarzt in den neuen Wirkungsort zu folgen; Dr. Reyer aus Wien, dem die chirurgische Klinik an der medicinischen Schule in Kairo übertragen war, und Dr. Lautner waren schon voraus gereist.

Am 6. Juni verliess man Triest, fuhr über Corfu nach Athen, von da nach Smyrna und langte am 18. in Alexandrien an. Die freundlichsten Eindrücke in der fremden Welt begrüssten die Ankommenden. Der Vicekönig hatte für den aufmerksamsten Empfang gesorgt, und im Hôtel de l'Europe, wo sie abstiegen, bewillkommnete sie der Wirth in gutem Schwäbisch. Griesinger hatte sofort Gelegenheit, dem Vicekönig, der in Alexandrien sich befand, aufzuwarten. Dagegen verzögerte sich die Abreise nach Kairo bis zum 27. Unvergesslich und entzückend waren die Eindrücke bei der Ankunft in Kairo, und in den ersten Tagen verfehlte das Fremdartige des orientalischen Treibens, die Pracht des Himmels, das Wunderbare der Landschaft und der Scenerie nicht, die mächtigste Wirkung auf die empfängliche Phantasie Griesinger's hervorzubringen.

Aber bald begannen unangenehme Erfahrungen und Enttäuschungen sich einzumischen. Die ärztlichen Visiten bei dem in der Wüste residirenden Vicekönig waren ebenso unerquicklich als zeitraubend. Die Sitzungen im medicinischen Conseil liessen bald erkennen, wie viel mehr es sich um Schein, als um die Sache handelte. Mit den deutschen Collegen kam kein innigeres Verhältniss zu Stande. Die arabischen Professoren musste Griesinger in seiner Gegenwart und zu seinem Entsetzen vom Kriegsminister mit Stockprügeln bedroht werden hören. Die Eleven, welchen er französisch vortrug, was ihnen von einem unwissen-

den Dolmetscher ins Arabische übersetzt werden musste, waren ohne Vorbildung und Verständniss und grösstentheils ohne allen guten Willen. Aus einer Anzahl zum Theil tüchtiger Schüler der medicinischen Schule war wenige Monate vor Griesinger's Ankunft Alles, was brauchbar war, ausgewählt und in die Garderegimenter gesteckt worden und nur der Rest zurückgeblieben. Intriguanten tauchten von allen Seiten auf, welche gegen Griesinger agitirten und seine Maassregeln zu vereiteln wussten. Er hatte in seiner offenen und ehrlichen Seele nicht daran gedacht, wie in Egypten die Intrigue alle Verhältnisse durchdringt und vergiftet, und wie sie am rührigsten da ist, wo eine einflussreiche Stellung untergraben werden kann.

Die glühende Sommerhitze spannte überdem ab und wirkte nachtheilig auf die Gesundheit, und wenn Griesinger abgemattet und verdriesslich nach Hause kam, so musste er türkische und arabische Vocabeln lernen. Als kurz nach seiner Ankunft im Spitale die Cholera ausbrach, wurde er genöthigt, im Gefolge des Vicekönigs, der sich vor der Seuche flüchtete, eine 50tägige Nilfahrt zu machen, welche auf ein beständiges Auf- und Abfahren in Unteregypten sich beschränkte. Bei der Rückkehr nach Kairo fand er vielfachen Grund zur Unzufriedenheit und begann sich zu überzeugen, dass weder seine noch irgend eine Kraft ausreiche, in diese Verhältnisse Ordnung und Gedeihen zu bringen. Er fing an sich klar zu werden, dass man in diesem Lande gewissenhafte Leistungen weder fordere noch danke. Doch war er glücklich, wieder seiner Spitalthätigkeit und seinen Beobachtungen zurückgegeben zu sein. Die Stunden am Krankenbette und am Leichentisch rechnete er zu den befriedigendsten seines egyptischen Aufenthalts. Grosses Interesse nahm er an den Sitten und dem geistigen Leben der Eingebornen, und dem Verkehre mit diesen Naturmenschen wusste er manche bedeutsame Seite abzugewinnen. Vielfach fand er unter ihnen überraschende Intelligenzen, und ein besonderes Vergnügen machte es ihm, den Humor dieser Leute zu wecken. Auch manche erquickliche Bekanntschaften wurden angeknüpft, unter andern mit dem österreichischen Generalconsul v. Huber und dem englischen Missionär Liedner, so wie mit zahlreichen Passanten aus Europa und mit zurückkehrenden Afrikareisenden. Vor Allem aber entzückte ihn die Natur in Egypten. Seinem feinen Auge entging keine Nuance der Beleuchtung. Trotz aller Widerwärtigkeiten genoss er jeden Tag mit frischer Lust. Im Winter 1851 wurde eine Fahrt nach Oberegypten zu den Wundern von Theben, nach den Nilkatarakten und der Insel Philä unternommen. Sie war der

erhebende Abschluss des egyptischen Aufenthalts; denn im Mai 1852 verliess Griesinger, der sich auf zwei Jahre engagirt hatte, das Land und kehrte über Konstantinopel und Ungarn nach Deutschland zurück.

Zunächst machte er einen längern Aufenthalt in Wien, wo er einzelne seiner egyptischen Beobachtungen ausarbeitete und sie in der Akademie vortrug; sodann begab er sich über Prag, Leipzig, Zürich, Wiesbaden, wo die Naturforscher tagten und er einen Vortrag über egyptische Typhusformen hielt, nach Stuttgart. Hier entschloss er sich vorläufig zu bleiben und beschäftigte sich vorzugsweise mit der Redaction seiner egyptischen Erfahrungen und Entdeckungen, welche er in den Jahrgängen 1853 und 1854 des Archivs für physiologische Heilkunde veröffentlichte, und unter welchen besonders die klassische Darstellung des damals noch unbekannten biliösen Typhoids, sowie die Mittheilungen über parasitäre Krankheiten das grösste Aufsehn erregten. Reisen nach München und Ragaz fielen dazwischen.

Aber Griesinger sehnte sich nach der Rückkehr zu praktischer Thätigkeit. Die Krankheitsbilder verblassen, sagte er oft zu seinem Freunde Cless, wenn sie nicht immer erneuert werden. Zu glücklicher Stunde kam vornehmlich auf Anregung des ihn sehr hochschätzenden Staatsraths und königlichen Leibarztes Ludwig im Frühjahr 1854 die Berufung nach Tübingen als ordentlicher Professor der Medicin und Vorstand der Klinik. Mit Freuden acceptirte Griesinger die Stelle und hoffte jetzt ein ruhiges und dabei wirksames Leben beginnen zu können. Wohlthuend wirkten zuerst die altbekannten Verhältnisse nach dem langen Umherwandern. In den Herbstferien traf ich ihn dort in der freudigsten gehobensten Stimmung und verbrachte mit ihm und anderen Freunden die heitersten Tage. Allein noch im Winter desselben Jahres erkrankte er in Tübingen schwer am Typhus und erholte sich davon äusserst langsam nach vielen Gefahren und Rückfällen. Erst im Sommer 1855 befestigte sich nach einem Aufenthalte in Baden-Baden seine Gesundheit wieder. Aber ein neues Missgeschick traf ihn. In Folge der treuen und die Kräfte übersteigenden Pflege während seiner Krankheit erkrankte nun seine treffliche Gattin. So tief sein empfängliches Gemüth dadurch gedrückt wurde, so war er doch für die Dauer nicht niederzubeugen. Angestrengte wissenschaftliche Arbeiten, unter welchen die bedeutendste Leistung seine unübertroffene Darstellung der Infectionskrankheiten für Virchow's Pathologie war, erhielten ihm Muth und Kraft zur Ausdauer bei manchen schweren Sorgen. Auf seine Schüler, deren Beifall in stetem Wachsen blieb,

wirkte er ungemein anregend, und eine Anzahl werthvoller Dissertationen ist in Tübingen in jenen Jahren unter seiner Leitung erschienen. Am meisten und liebsten verkehrte er mit dem Physiologen Vierordt, während er sonstigen socialen Beziehungen ziemlich fern blieb. Ein grosses Interesse wendete er der Anstalt für geistesschwache Kinder in Mariaberg zu; er wurde im Jahre 1859 zu deren Vorstand gewählt und hatte dadurch die Ehre, mit der hohen Protectorin der Anstalt, der Frau Kronprinzessin Olga, in Beziehung zu treten.

Noch in demselben Jahre begannen indess Trübungen seines Verhältnisses in Tübingen. Die Vacanz der Poliklinik, eine schon im voraus vielfach discutirte Angelegenheit, war eingetreten. Griesinger wünschte zum Besten des Unterrichts die Vereinigung derselben mit seiner Klinik; er stiess auf Widerstand, zumal in der Facultät. Die Verhandlungen darüber verletzten ihn und führten ihn zu dem Entschlusse, bei erster Gelegenheit Tübingen zu verlassen. Sehr bald fand sich diese. In Zürich war der Lehrstuhl der Klinik frei geworden, und Griesinger erhielt eine Vocation dahin. Aber mit Eröffnung des Weges zum Fortgehen kamen die Bande, welche ihn an die Heimath knüpften, zu Tage. Das Entgegenkommen des Cultusministers, die warmen Kundgebungen von Anhänglichkeit Seitens der Studirenden steigerten die Anziehungskraft, welche das alte Tübingen, so oft es auch von den dort Festgehaltenen detestirt wird, auf den Schwaben ausübt. Dazu kam noch, dass in Zürich eine mächtige und in der Wahl der Mittel ihrer Polemik nicht blöde Partei gegen die Berufung des Ausländers sich erhob und ihm unerbittliche Anfeindungen in Aussicht stellte. Griesinger's Entschluss kam ins Schwanken. Man hat ihm die Verzögerung seiner definitiven Entscheidung sehr verdacht, und doch war sie so natürlich bei einem Manne, der nicht blos materielle Vortheile und Nachtheile abwog. Schliesslich nahm Griesinger in Folge wiederholter freundlichster Zusprache Seitens der Züricher Regierungsbehörden den Ruf an und verliess Tübingen im Frühjahr 1860.

Der Beginn seiner Thätigkeit in Zürich war kein leichter. Harte Parteikämpfe waren seiner Berufung vorausgegangen; selbst die Studirenden hatten sich lebhaft gegen Griesinger betheiligt und die ärztlichen Collegen brachten ihm fast sämmtlich missgünstige Stimmungen entgegen. Die unterlegene Partei war eine mächtige und der Halt an den Regierungsbehörden blieb doch immer ungenügend. Trotzdem gelang es Griesinger durch die ruhige, unbefangene und versöhnliche Weise, mit der er auftrat, binnen Kurzem alle Spuren der Feindseligkeit zu ver-

wischen und eine feste, befriedigende Stellung in Zürich zu gewinnen. Bald floss ihm Vertrauen und Anerkennung von allen Seiten zu. Die Zuhörer begannen die Gründlichkeit seiner Unterweisungen zu fühlen, ihre Zahl wuchs von Semester zu Semester und erreichte eine Höhe, wie noch niemals seit Errichtung der dortigen Hochschule. Das Verhältniss zu den Aerzten gestaltete sich immer freundlicher. Sein Specialcollege Billroth, dessen geistreicher und vielseitig anregender Verkehr ihn nach den verschiedensten Hinsichten anzog, schloss sich ihm immer näher an. Als Praktiker bot ihm Zürich und die nahe und ferne Nachbarschaft reichlichen Stoff, und das trefflich eingerichtete Cantonshospital, das ihn besonders dahin gelockt hatte, gab ihm Gelegenheit zu umfassenden Beobachtungen und war seine tägliche Freude. Mit mehrern geistig hervorragenden Familien (z. B. Wesendonck) knüpfte er intime Beziehungen an; das Verhältniss zu den Männern der Regierung (Dubs, Suter, Zehnter), von der er immer neue Beweise grösster Anerkennung und Hochschätzung erhielt, liess nichts zu wünschen übrig. Auch das republikanische Gemeinwesen sagte ihm zu; die Bereitwilligkeit, für grosse Culturzwecke mit grossen Mitteln einzustehen, erfüllte ihn mit Achtung und Bewunderung. So kam es, dass er binnen Kurzem die mitgebrachten Vorurtheile ablegte und sich rasch in den neuen Verhältnissen zurecht fand. Dazu wirkte die Grossartigkeit der Natur, für welche Griesinger so sehr empfänglich war, beglückend auf ihn. „Ich kann mir keinen andern Aufenthalt mehr denken“, schrieb er an seine Gattin; „Du glaubst nicht, wie paradiesisch es hier ist; lass es uns ganz geniessen.“ Die Wärme und Herzlichkeit des umgebenden Kreises, welche die Bedingung wirklichen Wohlbefindens und Gedeihens aller Menschen von Gemüth ist, sie hat Griesinger in Zürich in vollem Maasse genossen.

Unter diesen ansprechenden Einflüssen entwickelte er eine immense geistige Thätigkeit. Eine Anzahl bedeutender Arbeiten wurde in dem Archiv der Heilkunde veröffentlicht. Die Infectionskrankheiten und die Pathologie der psychischen Krankheiten wurden in neu durchgearbeiteten Auflagen herausgegeben; eine ausgedehnte Consiliarpraxis führte ihn nach allen Theilen der Schweiz; die Ernennung zum Mitglied der Medicinalcommission machte weitere Anforderungen an ihn, war ihm aber ein schätzbares Zeichen der Anerkennung. Ein ganz besonders erwünschter Zuwachs an Arbeit aber war für ihn, als der Regierungsrath nach Antrag der Direction des Erziehungswesens (Februar 1863) beschloss, die Irrenanstalt im alten Hospital in eine Klinik um-

zuwandeln und Griesinger die Leitung derselben neben seinen übrigen Arbeiten zu übertragen. Jetzt erst war er in seinem richtigen Elemente. Die Räthsel des psychischen Lebens und seiner Störungen waren die seinem Naturell am meisten ansprechenden Objekte der Forschung, und wenn er auch die gröbere Arbeit in der gewöhnlichen Klinik nicht hintansetzte, so war doch der Aufenthalt in der Irrenanstalt und die Besprechung der Fälle in derselben für ihn ein wahrer Genuss. Zugleich wurde damit seine Ueberzeugung befestigt, dass die psychiatrische Thätigkeit, welche nur auf der Grundlage einer vollkommen ärztlichen Durchbildung erspriessliche Erfolge haben könne, nicht als abgetrennte Specialität erfasst werden dürfe. Weiter schloss sich daran der ehrende Auftrag, die Vorarbeiten für eine neu zu errichtende grossartige Irrenanstalt bei Zürich zu besorgen und den Plan für dieselbe zu entwerfen. Griesinger beschäftigte sich aufs angelegentlichste mit dieser Aufgabe und verweilte gern bei den Aussichten seines persönlichen Antheils an der Leitung der künftigen Musteranstalt.

So gestalteten sich seine Verhältnisse nach den mannigfaltigsten Seiten in der befriedigendsten Weise, und die Züricher Periode bezeichnete er oft als die glücklichste Zeit seines Lebens. Als er später einmal Zürich besuchte, rief er wehmüthig aus: „Wie konnte ich diesen Frieden verlassen!“

Die Ferien benutzte er regelmässig zu interessanten, namentlich seine wissenschaftlichen Anschauungen erweiternden Reisen nach verschiedenen Theilen der Schweiz, nach Norddeutschland, nach England, Belgien und Frankreich, und trat namentlich in den letztern Ländern in intime Beziehungen mit den dortigen Psychiatern, welche seine grosse Bedeutung für ihre Wissenschaft vollkommen zu würdigen wussten. Auch Italien besuchte er, das Land seiner Begeisterung, wo er mit feinem Verständniss die Kunstschätze genoss und an Land und Leuten seine innige Freude hatte.

Gegen Ende des Jahres 1864 kam eine Anfrage wegen Uebernahme der psychiatrischen Professur in Göttingen, ziemlich zu gleicher Zeit die Berufung nach Berlin. Letztere führte ihn zu einem schweren Kampfe. Wie sollte er sein Zürich aufgeben, das ihn nach allen Seiten zufrieden stellte, wo er warm und heimathlich geworden war und in Harmonie mit allen Verhältnissen lebte! Und doch musste er sich sagen, dass in Berlin sich ihm ein Wirkungskreis von ungleich grösserer Bedeutung eröffne, dass sich ihm dort Gelegenheit darbiete, seine Ideen im weitesten Umfange zur Geltung und Durchführung zu bringen.

Er fing an, es als eine Pflicht gegen die Wissenschaft zu betrachten, dass er den Ruf nicht ausschlage und der an ihn herantretenden Aufgabe sich nicht entziehe. Er verhehlte sich keinen Augenblick, dass er einen Tausch mache, der kein eigennütziger war. Die Bemühungen der Züricher Behörden, ihn festzuhalten, die herzlichen Ausdrücke, in welchen man die Hoffnung auf sein Bleiben aussprach, dienten nicht dazu, den Schritt ihm zu erleichtern; oft auch kam er sich bei so ehrenden Anerkennungen seiner Verdienste, bei so vielen Zeichen unbedingten Vertrauens, welche ihm in der wärmsten Weise entgegengetragen wurden, wie ein Undankbarer vor, wenn er Zürich verlasse.

Und als er endlich doch sich entschloss, geschah es mit dem festen Vorsatze, jedes Jahr Zürich wieder zu besuchen, um innerlich und äusserlich mit einem Lande verbunden zu bleiben, welches ihm in jedem Sinne eine wahre und theure Heimath geworden war.

Griesinger hatte in Berlin zur Bedingung seiner Annahme gemacht, dass ihm neben der Leitung der Irrenklinik noch eine neu zu errichtende Station für Nervenkranke übergeben werde; eine Verbindung, welche er als nothwendige Voraussetzung eines gründlichen Unterrichts ansah. Auch wünschte er, weil ihm der Gedanke, Specialist zu werden, peinlich war, wenigstens versuchsweise die Direction der Poliklinik zu erhalten, jedoch mit dem Rechte, sie zu jeder Zeit wieder abgeben zu dürfen.

Alles dies wurde ihm bewilligt und die Bestallung am 21. Januar 1865 vollzogen. Im März verliess er sein geliebtes Zürich, und im folgenden Sommersemester eröffnete er die Klinik mit einem im 7. Jahrgange des Archivs der Heilkunde abgedruckten Vortrag.

Griesinger war mit ziemlich getheilten Erwartungen nach Berlin gegangen und es ist ihm nicht gelungen, es dort zu innerer Befriedigung zu bringen. Vielleicht war nur sein Aufenthalt zu kurz, um die Vorzüge der Stadt und der Verhältnisse zur ungetrübten Wirkung kommen zu lassen. Die Ueberbürdung mit wenig anziehenden und seine wissenschaftlichen Arbeiten hemmenden Geschäften wurde ihm zunächst beschwerlich. Von Anfang an kämpfte er mit dem Gedanken, die Poliklinik aus der Hand geben zu müssen, entschloss sich dazu aber erst im Jahre 1867. Er pflegte im Sommer Irrenklinik, im Wintersemester Klinik in der Abtheilung für Nervenkranke zu halten. Seine Absicht war, später beide Kliniken zu verschmelzen, denn grade ihre Verbindung hielt er für vorzugsweise instructiv. Sein Tod hat die Ausführung dieser Idee verhindert.

Zwar bot ihm diese klinische Thätigkeit und der Beifall, welchen er von Semester zu Semester in steigendem Maasse bei dem intelligenten Theile der Zuhörer fand, die grosse Zahl lehrreicher Krankheitsfälle, die gelungene Durchführung wichtiger Aenderungen in der Organisation der Irrenabtheilung, die Herstellung einer milden, Zwangsmittel vermeidenden Behandlung der Geisteskranken viele Genugthuung; auch that ihm das wachsende Vertrauen wohl, welches er als consultirter Arzt in nah und ferne fand.

Aber auch manche Enttäuschungen kamen vor, welche auf seine Stimmung nicht ohne Wirkung blieben. Als von Seiten des Berliner Magistrats das Project einer städtischen Irrenanstalt gefasst worden, wurde er zu einem Gutachten aufgefordert, auf Grund dessen ihm ein Contract angeboten wurde, die Leitung des Baues zu übernehmen (20. November 1865). Obwohl der Cultusminister unter dem 6. December hiezu seine Genehmigung gab, wurde doch der Beschluss des Magistrats durch die Stadtverordneten angefochten und eine Commission von Sachverständigen zusammenberufen, um Griesinger's Vorschläge zu prüfen. Hiedurch gekränkt lehnte er es ab, an dieser Berathung theilzunehmen; doch zeigte er auch nachher, trotzdem dass er sich von der leitenden Mitwirkung zurückgezogen hatte, seine Bereitwilligkeit, mit seinem Rathe zu Hülfe zu kommen, und betheiligte sich bei der Besichtigung mehrerer Bauplätze. Schon damals glaubte er die ersten Anzeichen einer intensiven und persönlichen Anfeindung zu erkennen. — Ebenfalls im Jahre 1865 nahm Griesinger an einer Choleracommission theil und wurde hierauf zum Vertreter Preussens bei dem in Constantinopel zusammentretenden internationalen Sanitätscongress bestimmt. Mit gewohntem Eifer ergriff er diese Aufgabe. Nachdem jedoch zahlreiche Correspondenzen gewechselt worden waren, verzichtete Preussen auf die Theilnahme durch einen eignen Abgesandten, und der preussische Consulararzt in Constantinopel wurde mit der Vertretung betraut; Griesinger wurden nur die Acten der Verhandlungen zugestellt. Sein reizbares Temperament empfand solche und manche andere Enttäuschungen mehr, als die Sachen selbst verdienten.

Dagegen erquickte er sich durch häufige und ausgedehnte Ferienreisen. Ganz besonders glücklich fühlte er sich auf einer im Herbst 1865 nach Paris und England mit Baron Mundy unternommenen Reise, welche fast allein psychiatrischen Interessen galt. Auf dem Rückweg besuchte er die Naturforscherversammlung in Hannover, wo er zum ersten Male seine An-

sichten über eine nothwendige Reform der Irrenverpflegung öffentlich aussprach, zugleich aber auch zu bemerken glaubte, dass eine organisirte Feindseligkeit ihm entgegentrete. Auch eine Gebirgsreise in der Schweiz 1866 mit Billroth, Kussmaul und Biermer und ein nachheriger Aufenthalt in Zürich bei der befreundeten Familie Wesendonck bereitete ihm hohen Genuss.

Erfüllt von der Nothwendigkeit eines planmässigen Vorgehens gegen die Choleraepidemieen, fasste Griesinger die Idee zu einer gemeinsamen Thätigkeit in dieser Sache. An Pfingsten 1866 fand in Coburg zwischen Griesinger, Pettenkofer und dem Schreiber dieser Zeilen eine Zusammenkunft und Besprechung über die wichtigsten Schritte gegen die Krankheit statt. Das Resultat war die gemeinschaftliche Abfassung des Cholera-Regulativs, welches, obwohl mitten im Kriege erschienen, doch eine ausserordentliche Verbreitung fand. Im December fand eine zweite Conferenz der Genannten in Leipzig statt, zu welcher auch Macpherson von London herüberkam. Es wurde beschlossen, im nächsten Frühjahr einen Congress zu veranstalten und auf diesem bestimmt formulirte Fragen zur Discussion zu bringen. Im April fand derselbe unter starker Betheiligung deutscher und fremder Aerzte (aus England, Holland, Russland, Ungarn etc.) in Weimar statt. Griesinger präsidirte, und die Versammlung war einstimmig in Anerkennung des Taktes und Geschicks, mit welchem er diese Function vollzog. Zum wenigsten hatte diese treffliche Leitung Antheil an der allseitigen Befriedigung der Anwesenden. Die Verhandlungen sind im Druck erschienen und dadurch auch dem grössern Publicum zugänglich geworden.

Kaum zurückgekehrt von der Weimarer Versammlung, stürzte sich Griesinger in die angestrengteste Arbeit, die er nur unterbrach durch eine im Herbst gemachte Reise, bei der er fast im Fluge die Jahresversammlung der Londoner medico-psychologischen Gesellschaft, die Pariser Weltausstellung und den dortigen psychiatrischen Congress, die Schweiz, Württemberg, die Naturforscherversammlung in Frankfurt und die Versammlung deutscher Irrenärzte in Heppenheim besuchte.

Seine Arbeit galt jetzt vornehmlich den Vorbereitungen zur Begründung seines Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, von welchem das erste Heft im October 1867 erschien. Eine Anzahl Artikel, fast die Hälfte des 15 Bogen starken Heftes, ist aus Griesinger's eigner Feder. Man mag sich daraus einen Begriff von seiner Arbeitskraft machen. Aber nicht der Umfang seiner Beiträge war es, was gerechtes Aufsehn erregte;

unter den Artikeln befand sich einer, welcher zündend unter die deutsche Psychiatrie getroffen hat, der Aufsatz über Irrenanstalten und deren Weiterentwickelung in Deutschland. Von vielen Seiten wurden die darin enthaltenen Gedanken als epochemachend begrüsst. Die königlich sächsische Regierung hielt den Artikel für wichtig genug, um eine Begutachtung desselben durch das Landes-Medicinal-Collegium zu veranlassen. In der desfallsigen Sitzung, welcher auch die sämmtlichen Anstaltsdirectoren des Königreichs (Lessing, Voppel, Ehrt und Güntz) beiwohnten, wurde den Griesinger'schen Grundsätzen in allen Hauptpunkten zugestimmt und die Zurückziehung eines bereits vorliegenden Planes zu einer grössern Irrenanstalt und dafür die Herstellung eines klinischen Asyls nach Griesinger's Vorschlag, so wie ein Versuch der freien Verpflegung dazu geeigneter Geisteskranker in einer agricolen Filialanstalt der Regierung empfohlen. Nicht weniger entschieden war die Einverständnisserklärung des im September tagenden Vereins schweizerischer Irrenärzte, welche die Griesinger'schen Sätze allseitig adoptirten.

Eine ungleich andere Aufnahme fand die Griesinger'sche Abhandlung bei einem Theile der deutschen Anstaltsdirectoren. Die Heftigkeit, mit der dieselbe und ihr Verfasser angegriffen wurden, ist um so wunderbarer, als einzelne der Gegner doch zu beweisen suchten, dass der Griesinger'sche Artikel so gut wie nichts Neues enthalte und dass die darin vorgebrachten Gedanken längst Gemeineigenthum der deutschen Psychiatrie seien. Mit der Schärfe, die ihm zu Gebote stand, antwortete Griesinger einigen seiner Gegner; aber der Ton der Missachtung, der in seinen Erwiderungen unschwer zu erkennen war, trug nicht dazu bei, die Gemüther zu besänftigen. Als Griesinger wehrlos und bereits fast ohne Hoffnung auf dem Krankenbette darniederlag, hielt man es für geeignet, die Dresdner Naturforscherversammlung zu benutzen, um über ihn das Anathem zu verhängen. Dieses Verfahren, welches ihm nicht verborgen blieb, hat ihm wohl noch manche seiner letzten Stunden verbittert; aber keinen Augenblick wurde ihm dadurch die frohe Zuversicht getrübt, dass seine Ueberzeugungen mit ihm oder ohne ihn zur Anerkennung kommen werden, und dass das, was er für eine Forderung der Humanität hielt, früher oder später zum Siege gelangen müsse.

Auch der letzte Winter war unter den angestrengtesten Arbeiten vorübergegangen. Die Aufsätze des 2. Heftes des Archivs, die Griesinger neben einer Masse anderer Geschäfte ausarbeitete, geben davon Zeugniss. Auch während der Osterferien gönnte

er sich diesmal keine Erholung. Eine Consultationsreise nach Illenau war nur eine Anstrengung.

Griesinger war auf einer nur selten erreichten Höhe wissenschaftlicher Autorität, aber auch auf einem Punkte äusserster geistiger Spannung angekommen. Trotz vieler und einflussreicher Widersacher galt er als der erste Nerven- und Seelenarzt Deutschlands. Aber die Höhe zu der er sich emporgearbeitet, war für ihn kein Platz zu geistigem Ausruhen und behaglichem Geniessen. Grossartige Pläne für die Reconstruction der ganzen Nerven- und Seelenpathologie gährten in seinem Kopfe: Vieles lag so fertig in ihm, dass nur die Musse zur Ausarbeitung mangelte. Der Kampf, der durch seine Forderung humanerer Behandlung der Irren angefacht worden war, hatte ihn intensiver ergriffen, als seine haltungsvollen Entgegnungen erkennen liessen; es glühte in ihm, wie in dem jüngsten Heisssporn; sicher seines schliesslichen Sieges dürstete er danach, in nächster Zeit die Gegner seine Ueberlegenheit empfinden zu lassen. Da sollte ihn, der keine Ruhe sich gönnte, die gezwungene und letzte Ruhe erfassen. Es ist ein beneidenswerthes Loos, auf dem Gipfel des geistigen Schaffens zu scheiden und die Schmerzen der Abnahme nicht kennen gelernt zu haben; aber es ist tragisch und zwingt zur Demuth, wenn man sieht, wie eine in vollster Expansion thätige Kraft so plötzlich dem Körper erliegen muss.

Griesinger fühlte sich zwar geistig ermüdet, aber noch ganz gesund, als er in der Woche vor Pfingsten zu einer Consultation nach Wien reiste. Die Hitze war ausserordentlich. Am 29. Mai dort angekommen, setzte er sich Abends wahrscheinlich einer Erkältung aus. Am folgenden Tage fühlte er sich noch wohl, ass mit Freunden zu Mittag und erst Abends bemerkte er nach dem Genuss von säuerlichem Eis etwas Unbehagen im Leibe. Am 31. Morgens kam ein dünner Stuhl und verlor sich der Appetit, der aber gegen Mittag wieder sich herstellte. In der Nacht darauf zeigten sich mässige allgemeine Bauchschmerzen, die am 1. Juni zunahmen, ihn aber nicht hinderten, zu fahren und zu gehen. Ein grosser Spaziergang brachte ihm Erleichterung, ebenso einige Gläser Burgunder, welche er Abends zu sich nahm, worauf sich die Schmerzen völlig verloren. Am andern Morgen kehrten sie mit grosser Heftigkeit wieder. Ein Klysma entleerte einen gewöhnlichen Stuhl, der Appetit war nicht schlecht. Am 2. Juni fuhr er nach Berlin, ass unterwegs mit lebhafter Esslust und beseitigte, als Abends die Schmerzen wiederkamen, diese durch starken Rothwein. Am 3. Morgens in Berlin angelangt, fühlte er sich nicht ermüdet, nur wenig unwohl, fuhr einen grossen Theil

des Tages in der Stadt bei Kranken herum, ass mit Appetit zu Mittag, hielt eine anstrengende Sprechstunde und ging Abends etwas spazieren, worauf jede Spur von Schmerz im Leibe sich verlor. Am 4. entdeckte er eine längliche, apfelgrosse, auf Druck empfindliche Geschwulst über dem rechten Darmbein. Doch blieben die Beschwerden mässig und intermittirten. Am 7. ermüdete der wie sonst vorgenommene Abendspaziergang, und es folgte eine aufgeregte, durch Träume und halbwaches Reden gestörte Nacht. Am 8. wurden an die in gleicher Grösse fortbestehende, aber sehr empfindliche Geschwulst einige Blutegel gesetzt und Kataplasmen darübergeschlagen. Vom 9. an fühlte Griesinger sich ernstlich krank und begann den Ausgang zu ahnen. Von diesem Tage stammt ein Zettel, auf den er die Worte geschrieben hatte: „J'ai travaillé, j'ai aimé, j'ai souffert, j'ai accompli ma tâche d'homme“. Doch war er noch zeitweise heiter und verfasste ein Gutachten für den Chorinsky'schen Process, zu welchem er vom Vertheidiger als Sachverständiger berufen worden war. Er beklagte tief, durch seine Krankheit an dem Erscheinen und an der persönlichen Theilnahme an der Verhandlung verhindert zu sein. Es war seine letzte Arbeit. In seinem Briefe an den Vertheidiger sprach er sich dahin aus, dass seine Betrachtung der Sache nirgendwie von einem einseitigen Interesse der Vertheidigung geleitet werde, und dass sein Urtheil ganz ebenso lauten würde, auch wenn er von Seite der Anklage zu einem solchen aufgefordert wäre. Seine Ansicht ging im Gegensatz zu zwei andern deutschen Irrenärzten dahin, dass in Chorinsky's Verhalten Thatsachen vorliegen, welche nur in einer ganz bestimmten Weise pathologisch gedeutet werden können und welche nach einer Reihe von Zügen gerade eine besondere Classe eigenthümlicher Geistesstörung charakterisiren. Wie vollständig richtig der feine Psychologe und mit den Thatsachen des kranken Seelenlebens vertraute Arzt den Fall beurtheilt hatte, ist binnen Kurzem bestätigt worden.

Indessen war sein Appetit fortwährend gut geblieben, die Stuhlentleerung bei geringer Nachhülfe reichlich und normal, und eine Besserung des Zustandes trat soweit ein, dass Griesinger nicht nur täglich mehrere Stunden ausser Bett sich befand, sondern einige Ausfahrten machte und in wenigen Tagen seine Klinik wieder aufnehmen zu können hoffte. Am 21. Juni jedoch kam er von einer Spazierfahrt tief ermüdet, halb ohnmächtig und bleich zurück. Von diesem Tage begann eine wesentliche Verschlimmerung und eine Aenderung des ganzen Krankheitsbildes. Von da an verliess er das Bett nicht wieder. Während er zuvor

niemals Fieber gezeigt hatte, so stellten sich jetzt abendliche Fieberbewegungen, wenn auch anfangs mässigen Grades, ein. Der Leib fing an sich aufzutreiben; in der rechten hypochondrischen Gegend bis zur Wirbelsäule, wo zuvor niemals eine Anomalie bemerkt worden war, wurde ein gedämpfter Percussionston gefunden, welcher an Ausdehnung zunahm; die Nächte waren fortwährend sehr unruhig, jedoch die Schmerzen gering, die Stuhlentleerungen ziemlich geregelt, und auch der Appetit erhielt sich. Allmälig bildete sich unter wachsendem Fieber an der Stelle der Dämpfung eine Vorbuchtung und weiterhin eine immer grösser werdende, über einen beträchtlichen Theil der rechten Seite des Unterleibes sich ausdehnende Geschwulst. An dem rechten Beine trat ein Oedem ein, der Puls wurde sehr frequent und abundante Nachtschweisse stellten sich ein. Da mehr und mehr die Geschwulst als eine grosse Abscedirung sich erkennen liess, so wurde am 18. August von Roser die Eröffnung hart unter dem Leistenbande vorgenommen. Ungefähr ein Schoppen stinkenden Eiters wurde entleert. Hierauf schienen sich die Verhältnisse günstig zu gestalten: der Allgemeinzustand besserte sich rasch, das Fieber schwand, die Nachtschweisse liessen nach; aber der Eiter hatte wenig Neigung, von selbst abzufliessen: erst bei Aufrichten des Kranken und bei einem Druck auf die Nierengegend entleerte er sich reichlicher, auch blieb er noch immer übelriechend. Es wurden deshalb Luftinjectionen in die Abscesshöhle gemacht, welche, bis zum 6. September fortgesetzt, eine vollkommenere Entleerung und eine Verminderung des üblen Geruches und der Quantität des Eiters bewirkten. Aber die äussere Wunde fing an, einen rothen Hof und ein diphtheritisches Aussehen anzunehmen. Am 10. September trat ein Schüttelfrost, Abends ein zweiter und am folgenden Tage ein dritter ein. Doch schien es wieder besser zu gehen, obwohl am 17. ein vierter, weit geringerer Frostanfall erfolgte. Am 21. kam auf einmal ein fast wässeriger Ausfluss aus der Wunde; aber auch dieser versiegte, der rothe Hof und der diphtheritische Beleg verschwanden, und nur eine mässige Eiterung erhielt sich. Zwar kam am 29. September wieder ein leichter Frost, aber die Wunde blieb gutaussehend und fing deutlich an sich zu verkleinern; doch wurde im October eine Abnahme des Appetits und eine Zunahme des Oedems am Beine bemerkt, welches sich über das Scrotum und allmälig über den ganzen Körper verbreitete. Am 18. October trat auf einmal Gefühl von Taubsein an den Händen und an der Zunge ein, am 22. Schwierigkeit im Schlingen und in der Sprache, am 25. Abends fing bei völlig freier Besinnlichkeit die Lähmung der Respirations-

muskeln an sich einzustellen. Zwar wurde noch ohne Beschwerde versucht, durch eine Schlundsonde Nahrungsmittel einzuführen, aber das Athmen wurde immer schwieriger, und so erlag am 26. Abends 7 Uhr der Kranke.

Griesinger hat sein fünfmonatliches Leiden mit männlichem Muthe getragen. Obgleich er sehr bald den Ernst der Erkrankung erkannte, so beschäftigte er sich doch gerne mit Plänen für den Fall seiner Wiedergenesung. Hin und wieder versetzte ihn wohl seine natürliche, durch die Krankheit gesteigerte Reizbarkeit in eine weiche Stimmung und Thränen der Rührung und des Dankes flossen oft über seine Wangen für das, was man für ihn that. Am meisten bekümmerte ihn, dass er die Aufgaben, die er sich gestellt hatte, nicht mehr zu lösen fähig sein möchte. Als in der letzten Woche der Ausgang ihm nicht mehr zweifelhaft erschien, erkannte er dies mit der unbefangensten Resignation; er riss sich vom Leben los, das er liebte, das er noch mit seinen Arbeiten ausfüllen wollte, dessen Freuden und Sorgen er gern mit den Seinen noch länger getheilt hätte. Aber er blickte auf das, was er geleistet, mit gerechter Befriedigung zurück und sprach die Ueberzeugung aus, dass seine Ideen fortleben werden, und dass sein angefangenes Werk in der Zukunft gesichert sei. Am Tage vor seinem Tode fasste er die Hand seiner Gattin und sprach den Heine'schen Vers:

Ein Posten wird vacant! die Wunden klaffen,
Der Eine fällt, die Andern rücken nach;
Doch fall' ich unbesiegt, und meine Waffen
Sind nicht gebrochen, nur mein Herze brach.

Als am letzten Morgen die Jalousien geöffnet wurden, sagte er: „Ich hätte nicht geglaubt, den Tag noch einmal zu sehen", gab mit schwerer Zunge und äusserster Anstrengung Aufträge und liess seine beiden Jugendfreunde grüssen. Er klagte wenig, still kämpfte er den schweren Kampf. Nachmittags 5 Uhr liess er sich die Uhr bringen und sagte: „Noch zwei Stunden wird es dauern, mein Geist fängt an zu wandern."

Die Section zeigte eine Oeffnung des Wurmfortsatzes, der nach der Lumbalgegend hinter dem Cöcum hinaufgeschlagen, angelöthet und verborgen lag, in die Abscesshöhle, welche bis hinter die Niere hinauf als fingerbreiter Gang sich erstreckte; die Niere war intact, auch ihr Bindegewebslager, ebenso der Ureter; die Vena cava, iliaca, cruralis und saphena waren frei, die Schenkelarterie verknöchert.

Wenn ich es versuche, die geistige Eigenthümlichkeit Griesinger's zu schildern, so verberge ich mir nicht, dass dies keine einfache und leichte Aufgabe ist.

Einen reichbegabten, vielseitigen Geist psychologisch zu zergliedern, hat einen unendlichen Reiz. Handelt es sich dabei um eine wissenschaftliche Capacität ersten Ranges und um den Urheber grosser geistiger Productionen, so wächst das Anziehende, aber auch die Bedeutung der Aufgabe. Aber schwer lässt sich berechnen, wie weit Fernerstehende geneigt sind, in das Detail einer solchen Analyse zu folgen. Zwar ist die Psychologie nicht zu reich an verbürgter individueller Casuistik, und ein wahrheitsgetreues, jede Schönfärbung vermeidendes Auseinanderlegen eines gesunden und kräftigen Seelenlebens dürfte über das Interesse des näheren Bekanntenkreises hinausgehen. Sollte ich mich darin täuschen und den Leser durch zu grosse Ausführlichkeit ermüden, so möge er dies dem Freunde zu gut halten.

Griesinger's Seelenleben war keins von denen, welche für Jedermanns Einsicht offen liegen. Es war ein psychologisches Problem, das studirt sein will, und mir wenigstens scheint es dieses Studiums in hohem Grade werth.

Die mannigfachsten Gegensätze und scheinbaren Widersprüche begegneten sich in dieser Individualität, und doch waren sie, glaube ich, nicht ohne Vermittlung: zartestes Mitgefühl und schroffe Rücksichtslosigkeit, kalte verständige Ueberlegung und ein weiches Gemüth, Nüchternheit und reiche Phantasie, reservirte Gemessenheit und warmes Sichhingeben, grösstes Bedürfniss zur Mittheilung und Neigung zum Zurückhalten der innersten Gedanken, Wandelbarkeit der Stimmungen, der Aussprüche und mancher Anschauungen und doch Ausdauer und Treue in den Gefühlen und der Gesinnung bei unerschütterlicher, von äusseren Einflüssen unabhängiger Consequenz des Charakters.

Griesinger war in seiner ersten Anlage eine durchaus offene, wahre, naiv sich gebende, von Rücksichten freie, noble Natur, für Alles begabt, von grosser Lebendigkeit und Elasticität und von raschester Auffassung, aber wechselnden Stimmungen unterworfen, die gewöhnlich Niemand verborgen wurden, hingezogen zu allem Grossen und Bedeutenden, aber anspruchsvoll und ebenso leicht verletzlich, als sehr empfänglich für Beifall, von welcher Seite er auch kommen mochte. Zwar das Gemeine, Niedrige hat er stets verabscheut, aber von dem Kleinen, Aeusserlichen konnte er sich fassen lassen, zumal wenn ihm dabei eine hervorragende Rolle zukam; es war ihm dies freilich weniger zu verdenken, da er lange das Schicksal gehabt hat, in seinen Kreisen immer ziem-

lich der Jüngste zu sein. Das Bewusstsein der Ueberlegenheit über Andere und Aeltere war stark in ihm und wurde diesen oft genug auch zum Fühlen gegeben. Doch schloss dies nicht aus, dass er anderemale in harmlosester und eingehendster Weise mit geistig weit unter ihm Stehenden verkehrte. Dabei fanden sich bei ihm schon frühzeitig die Keime einer mannigfaltigen Geistesrichtung, und ebenso zeigte er sich schon von jüngsten Jahren an seinen verschiedenen Freunden und Bekannten gegenüber keineswegs als der Gleiche.

Mit zunehmender Reifung erhielten und entwickelten sich die meisten dieser Anlagen. Aber während sein inneres geistiges Leben immer vielfältiger sich gestaltete, machte sich in seinem äusseren Auftreten eine allmälige Wandlung bemerklich. Das offene Entgegenkommen wurde Fremden gegenüber abgelegt. Ein vornehmes reservirtes Benehmen war eine Schranke, welche meist erst bei Interessenahme an einer Begegnung fiel. Diese Aenderung war besonders auffällig nach der Rückkehr von Egypten und wurde später ohne Zweifel genährt durch den häufigen Aufenthalt in England. Doch war sie vielleicht keine wirkliche Aenderung, sondern nur eine gesteigerte Folge des grossen Werthes, den Griesinger auf eine soignirte äussere Erscheinung und auf die Einhaltung eines gemessenen Tons in dem Verkehre legte. Die Formlosigkeit, Schwerfälligkeit und die Vernachlässigung im Aeussern, die man bei so vielen ganz gediegenen Deutschen findet, hatte ihn immer angewidert, und das Linkische, Zuthuliche und Ungenirte, welches namentlich viele unserer trefflichen schwäbischen Landsleute, so hoch sie auch im Uebrigen an schöpferischer Genialität stehen mögen und so zart besaitet daneben ihr Gemüth sein kann, ihr Lebenlang nicht abzulegen versuchen, hat ihn oft in Verzweiflung gebracht. Dagegen bestach ihn die coulante Verkehrsform der Franzosen und fast noch mehr das vornehme und distinguirte Wesen der Engländer. Der Umgang mit Männern dieser Nationalitäten sprach ihn an und war ohne Zweifel von Einfluss auf sein eigenes Benehmen. Mindestens wurde mit fortschreitenden Jahren seine Zurückhaltung im Verkehre mit Fremdstehenden und Minderbekannten grösser, und selbst alten Freunden gegenüber konnte einmal die Laune eintreten, diese kalte, abweisende Aussenseite wirken zu lassen.

Aber sie wich, sobald Griesinger geistig angeregt und interessirt war; und dies geschah unendlich leicht durch die Bedeutung der ihm gegenübertretenden Persönlichkeit, durch ein ansprechendes Object der Unterhaltung, durch einen glücklichen Einfall, durch ein treffendes Wort, durch eine Erinnerung an ver-

gangene Zeiten, durch die Situation, durch Umgebung und Landschaft, ja schon durch eine wohlthuende Atmosphäre und durch hellen Sonnenschein. Da fiel die anfremdende Kruste, und sofort konnte er freundlich, behaglich, warm, gemüthlich, herzlich, fein, bedeutend, anregend und bezaubernd liebenswürdig sein. Freilich ein zwischenfallender Misston konnte alles das schnell wieder verwischen und die frühere Kälte und Gemessenheit zurückführen.

So wurde er von Vielen nicht verstanden, und die verkehrtesten und auseinandergehendsten Urtheile hörte man über ihn. Vornehmlich jene Sorten von Menschen, welche er die „Biedermänner und Bettelmänner“ zu nennen liebte, fanden keinen Geschmack an ihm, so wenig als er an ihnen. Auch alle diejenigen — und es sind ja viele tüchtige und ehrenwerthe Männer darunter — denen die Erscheinung und Gesinnung eines Gentleman nicht recht sympathisch ist, haben wenigstens beim ersten Verkehr gewöhnlich kein Gefallen an ihm gefunden. Ebensowenig war ihm der grosse Haufen in der Gesellschaft, in der Politik und in der Medicin hold; man hielt ihn für stolz und hochmüthig, und Mancher fühlte sich durch Griesinger's rücksichtslos geltend gemachte geistige Ueberlegenheit verletzt. So hat er es niemals zu einer eigentlichen Popularität gebracht. Seine warmen Anhänger fand er unter den Aristokraten des Geistes, unter den fein organisirten Gemüthern, Frauen wie Männern, aber auch unter einfachen naiven, kindlichen Naturen, bei jugendlichen unverdorbenen und empfänglichen Menschen, wie bei schlichten aber anregbaren Leuten aus dem Volk, von welchen nicht wenige mit der rührendsten Liebe an ihm hingen.

Auch solchen, welche ihm zugethan und selbst geistig verwandt waren, ist er vielfach ein Räthsel geblieben, und manche, die ihn zu kennen glaubten und ihn liebten, wurden doch zeitweise irre an ihm. Denn es war gewissermaassen nicht Eine Persönlichkeit in ihm. Es waren nicht nur zwei, sondern zehn, und wenn man will hundert Menschen in ihm. Seine Seele glich einem weiten Gebäude mit unzählbaren Räumen und Kammern. Er liess die Einen hier, die Andern dort eintreten; Viele merkten nicht, dass ausser dem Raume, der ihnen mit vollster Hingebung geöffnet war, noch zahlreiche andere verschlossen und reservirt blieben. Und wer gestern in dem einen Gemache sich wohlbefunden hatte und heute ein ganz anderes zugänglich fand, wurde leicht betreten und neigte zum Zweifel an der Wahrhaftigkeit und Redlichkeit des Mannes.

Und doch war nichts Gemachtes und Erheucheltes in ihm.

Er hielt schon viel zu viel auf sich selbst, als dass er sich herabgelassen hätte, vor Andern eine Maske vorzulegen. Der scheinbare Widerspruch lag nur in der seltenen Vielseitigkeit seiner Natur. Im vertraulichen Gespräch (nicht so in dem, was er öffentlich sprach oder gedruckt niederlegte und was stets wohl überdacht und fast peinlich vorbereitet und ausgearbeitet wurde) waren oft seine Aeusserungen barock und paradox; aber sie waren doch der wahre Ausdruck seiner augenblicklichen Gedankenconstellation; zu einer andern Zeit brachte die Beweglichkeit seines Geistes eine andere Constellation und damit vielleicht die entgegengesetzten Aeusserungen zu wege. Dies hinderte nicht, dass möglicherweise seine dauernde Ueberzeugung weder mit der einen noch mit der andern Stimmung und Kundgebung zusammen fiel. So konnte er gerade manchen Nachdenkenderen, zumal solchen, die in lockerem Verkehr mit ihm standen, verdächtig und unheimlich werden. Die Vertrauten wussten sehr wohl die augenblicklichen Einfälle von der dauernden Grundlage seiner Ueberzeugung zu trennen. Aber man musste ihm schon recht nahe stehen, wenn er einen tieferen Blick hinter die Coulissen gestattete, und Mancher hat wohl niemals geahnt, dass nur ein kleines Stück dieses reichen Geistes ihm geoffenbart wurde; ja selbst den nächsten und ältesten Freunden sind immer neue Entdeckungen vorbehalten geblieben, Entdeckungen, welche aber nur die Hochachtung vor seiner edlen Seele und seinem feinen Gemüthe zu steigern im Stande waren. Ohne Zweifel hat es Niemand gegeben, der ihn ganz gekannt hat, und hat er seine innerlichsten Gedanken als eigensten Besitz für sich allein behalten.

Nicht selten konnte man hören, dass Solche, welche Griesinger's spirituelle Bedeutung im vollsten Maasse einräumten, an seinem Herzen, an seinem Gemüthe zweifelten, ihn als kalten Egoisten bezeichneten. Gewiss hat er dazu durch manche Aeusserung Anlass gegeben. Auch war er kein Freund sentimentaler Ergüsse, kein Händeschüttler und kein Phrasenmacher. Aber hat ihm desshalb die innere warme Theilnahme gemangelt? Welcher Sterbliche darf sich rühmen, die Herzen zu kennen? Wer Griesinger im Verkehre mit Kindern, mit Leidenden, mit wahren Freunden beobachtet hat, wird auch an seinem warmen theilnehmenden, innigen Gemüthe nicht zweifeln. Ist es möglich, mehr als vierzig Jahre lang an Freunden festzuhalten, wenn man kein Herz hat? Kann ein innerlich kalter Mensch bis tief in das vorgerückte Mannesalter hinein einen frischen kindlichen Sinn für die Natur bewahren? Kann Jemand die Geheimnisse

des Gemüthes ergründen und in alle seine Falten und Beziehungen eindringen, wenn er selbst des Gemüthes baar ist? Meine volle Ueberzeugung geht dahin und sie ist mit den Jahren immer fester geworden, dass Griesinger, trotz aller äusserlichen Zurückhaltung und trotz manchen schroffen Ausspruchs, ein Mann der edelsten, feinsten, zartesten Gemüthsverfassung war und die Aeusserungen in seinem Eröffnungsvortrag vom 2. Mai 1867, welche davon ein so schönes Zeugniss lieferten und welche in dem prächtigen Worte gipfelten: „Die grossen Gedanken kommen aus dem Herzen", haben mich entzückt, aber nicht überrascht.

Die ausserordentliche Vielseitigkeit Griesinger's hat ihn in Beziehung gebracht mit allen denkbaren Interessen. Es blieb nicht aus, dass dadurch zeitweise in seinem Wesen eine gewisse Hast und eine Rastlosigkeit entstand, die ihn von dem einen zum andern trieb. Vornehmlich die zu seiner Erholung unternommenen Reisen arteten dadurch nicht selten zu wahren Hetzfahrten aus. Doch geschah dies nur zuweilen. Anderemale konnte er sich auch mit grösster Behaglichkeit fixiren und den Eindrücken des Augenblicks sich rückhaltslos hingeben. Ueberhaupt wirkte niemals die Unruhe verflachend auf ihn. Niemals flüchtig, vertiefte er sich stets in den Gegenstand, mit dem er sich gerade beschäftigte und befand sich ganz in demselben. Er besass in seltenem Grade die Tugend der Aufmerksamkeit und da er zugleich ungemein leicht und lebhaft recipirte, so war es eine Lust, ihm etwas mitzutheilen; denn jederzeit war er ganz Ohr und drang alsbald in den fremden Gedankengang und in die ihm vorgeführte Sache ein. Wer ein geistiges Interesse bei ihm zu erwecken vermochte — und es gab nicht leicht eines, dem er sich verschlossen hätte — wurde aufs angenehmste angezogen durch die Bereitwilligkeit und Wärme, mit der Griesinger eine Idee auffasste, durch das Verständniss, mit dem er sofort in jeden Gegenstand einging; man musste die Klarheit und Präcision bewundern, mit der er die wesentlichen Punkte feststellte und die Schärfe, mit der er durch eigene Anschauungen und Einfälle eine ihm völlig unerwartete Frage beleuchtete. Hiezu kam noch ein ungewöhnlich treues Gedächtniss: mit was er sich jemals beschäftigt hatte, blieb ihm bis in das letzte Detail gegenwärtig. Diese Eigenthümlichkeiten Griesingers machten ihn nicht nur zum anziehendsten Gesellschafter unter vier Augen, sondern befähigten ihn in hervorragendem Grade zum Leiter einer wissenschaftlichen Discussion.

So gerne und leicht sich Griesinger anregen liess durch

alles Geistige und Bedeutende, was sich ihm darbot, so begnügte er sich doch niemals mit einfacher Insichaufnahme. Alles wurde von ihm selbstständig und originell verarbeitet. Auch was im ersten Augenblicke seine schrankenlose Bewunderung hervorgerufen, wurde bald für ihn Gegenstand einer sorgfältigen und scharfen kritischen. Ueberlegung. Ohne Rückhalt bezeichnete er die Quellen, aus denen er geschöpft hatte; aber er hatte im vollsten Maasse die Energie und die Kunst der geistigen Bewältigung des fremden Stoffes. Aus seiner Durcharbeitung trat dieser geläutert, wie neu geschaffen, das Ungeordnete zurecht gelegt, das Wesentliche von dem Unwesentlichen gereinigt, hervor. Die wissenschaftliche Behandlung der Gegenstände war ihm wie eingeboren; niemals konnte man ihm eine Versündigung gegen die logischen Grundsätze aufweisen. Und doch zog sich über alles, was er dachte, sprach und schrieb, ein poëtischer Hauch hin; aber die reiche Phantasie, die in ihm thätig war, bemeisterte und verführte ihn nicht; sie wirkte nur, die mannigfaltigsten Beziehungen der Objecte in Fluss zu bringen, sie mit glücklichen Einfällen zu erleuchten und fügte der wissenschaftlichen Ordnung und Schärfe den Reiz eines Kunstwerkes hinzu.

Den Kern seines Denkens bildete eine grossartige, durchaus humane Weltanschauung, die sich über alle menschlichen Interessen erstreckte. Hierin ist er bei aller allmäligen Entfaltung immer sich gleich geblieben. Das Recht des Menschengeistes, unabhängig von Satzungen, von nationalen und Parteiforderungen und unbeirrt durch die Tagesströmung sich in voller Freiheit zu entwickeln, stand für ihn unerschütterlich fest. Es wird nicht schwer sein, die Consequenzen dieser Grundanschauung zu errathen.

Das Leben fasste Griesinger vorwiegend von der schönen und heitern Seite auf. Düstere Stimmungen waren bei ihm niemals andauernd. Sanguiniker durch und durch, entdeckte er in jeder Lage anregende und zusagende Momente, auch bei Befreundeten liebte er alles im sonnigsten Lichte zu erblicken, und die Zukunft war für ihn stets voll von Plänen und Aussichten. Für Genüsse war er sehr empfänglich; nur die brutalen und gemeinen waren ihm zuwider. Ein gewisser Luxus war ihm Bedürfniss. Gerne strebte er nach kostspieligem Raffinement und musste sich nachher manchmal gestehen, dass ein Begnügen mit Ungekünstelterem ihn mehr hätte befriedigen können. In Kunst und Natur bewahrte er übrigens für einfache Grösse den vollen Sinn. Für jene brachte er ein feines Verständniss und Urtheil mit, für den

Genuss der Natur hatte er eine stets frische und wahrhaft jugendliche Wärme. Es ist eine sehr wahre und bezeichnende Bemerkung von Professor Lazarus (Rede p. 17), dass Griesinger solche Genüsse nicht allein haben wollte, sondern sich für Reisen und dergl. stets einen Freund bestellte.

Der freundschaftliche Verkehr war für ihn überhaupt einer der höchsten Lebensgenüsse. Mittheilung, Conversation war ihm Bedürfniss. In grossen Gesellschaften fühlte er sich fremd und erwärmte sich selten. Aber im traulichen Zusammensein mit einem oder wenigen Freunden war ihm wohl und wurde er nicht müde, viele Stunden, Tage selbst, schwatzend, erzählend, hörend, scherzend zu verbringen. Bei solchem zwanglosen Beisammensein trat die ganze Liebenswürdigkeit seines Wesens zu Tage; hier lebte er völlig im Augenblicke, war zu allem aufgelegt, unerschöpflich an gemüthlichem Humor, voll harmloser Hingabe, doch auch nicht abgeneigt, zuweilen eine seiner paradoxen Behauptungen ins Gespräch zu werfen. Da kam auch gewöhnlich der schwäbische Dialect, den er niemals ganz abgelegt hat, zur vollen Geltung. Aber nicht nur die Unterhaltung war es, welche ihn an die Freunde fesselte. Er hegte eine wirklich treue und warme Anhänglichkeit zu denjenigen, denen er einmal zugethan war. Der unbedeutendsten Dienste, die man ihm geleistet, gedachte er noch nach vielen Jahren mit Dankbarkeit und an alle kleine Züge und Lichtpunkte im freundschaftlichen Leben blieb ihm eine frische Erinnerung. Etwaigen Zwist dagegen, sobald nur die Gesinnung nicht zu bezweifeln war, vergass er rasch oder schien doch dessen nicht mehr zu gedenken. So viel er sich auch Freunde in seinen verschiedenen Lebensstellungen erworben hat, so sind ihm doch, wie ich zu glauben wage, die ältesten die nächsten geblieben. — Es steht mir nicht zu, hier von dem innigen, wahrhaft zarten, geistigen und herzlichen Verhältniss zu sprechen, welches ihn mit seiner edlen und verehrungswürdigen Gattin vereinigte.

Einen Hochgenuss hat Griesinger jederzeit in der belehrenden und resultatvollen Arbeit gefunden. Arbeit hat ihn unbeschädigt durch die Stürme der Jugend geführt und strengste Arbeit galt ihm im Mannesalter als Vorbedingung jeder Leistung. Sein Arbeitsbedürfniss war immens. Jede Minute des Alleinseins wurde benutzt. Im Wagen, im Eisenbahncoupé waren Bücher und Journale seine steten Begleiter. Neben seinem Bette häuften sich Thürme von Literatur auf. Keine erhebliche Erscheinung in irgend einem Gebiete schriftstellerischer Thätigkeit blieb von ihm unbeachtet und alles Bedeutende wurde gelesen

und studirt. Mit den classischen Werken aller Zeiten und Völker war er vertraut wie wenige. Für alle seine eigenen Productionen machte er die umfassendsten literarischen Vorstudien und Tage lang konnte er zu diesem Zwecke auf Bibliotheken verbringen. Er arbeitete ungemein rasch, aber ebenso gründlich und überlegt. Stets überlastet von Arbeiten, war er doch immer voll von Projecten für künftige Aufgaben und jedes neue Unternehmen, jeder neue Plan erfüllte ihn mit Eifer und Begeisterung.

Die medicinische Wissenschaft hielt er hoch und stand mit Leib und Seele in ihr. In dem Verkehr mit den Kranken trat seine wohlwollende, mitfühlende Natur in das schönste Licht. Es war eine Lust, ihn dabei zu beobachten. Seine Milde, seine Geduld war bewundernswerth, aber mit seiner ruhigen, sanften Bestimmtheit wusste er den Kranken ganz und gar zu beherrschen. Niemand wird das Leuchten seines Auges vergessen, wenn er anfing, in einem dunklen Falle den Zusammenhang zu erkennen, wenn einer seiner Sätze durch eine neue Thatsache sich zu bestätigen schien, oder wenn bei einem Schwerkranken das erste Zeichen der Besserung sich bemerken liess. Er sah in den Kranken vor allem leidende, der Hilfe und Theilnahme bedürftige Menschen und hatte eine seltene Ausdauer und Geschicklichkeit, in alle ihre Empfindungen einzudringen. Weiter aber waren sie ihm auch Objecte der interessevollsten Forschung und gerne bildete er sich ein, in jedem einzelnen Falle etwas Wichtiges, Neues, Niedagewesenes zu finden. Mit zunehmender Erfahrung fing er allerdings an, die gewöhnlich vorkommenden körperlichen Erkrankungen für wenig bemerkenswerth zu halten, ja selbst gegen sie eine Art von Verachtung zu hegen. So klagte er oft genug über die Aufgabe des Klinikers, Pneumonien, Typhen und ähnliche ordinäre Sachen diagnosticiren zu müssen. Sobald er aber etwas Besonderes wahrzunehmen glaubte oder ein neuer Gesichtspunkt sich ihm eröffnete, so war er in Feuer und Flammen und durchforschte unermüdlich auch die einfachsten und gewöhnlichsten Dinge. Begreiflich mussten die Nervenkranken für ihn das ansprechendste Gebiet werden. Hier trat in jedem Einzelfall etwas Eigenthümliches ihm entgegen: er wurde nicht satt, die eingehendsten Untersuchungen vorzunehmen und konnte sich viele Stunden lang mit einem Falle beschäftigen. Seine Patienten staunten über die Fragen, die er an sie richtete und die oft bei ihnen selbst erst die Erkenntniss ihres anomalen Verhaltens aufschlossen.

Ueberall begnügte er sich nicht mit dem einfachen Befund, sondern stets ging sein unablässiges Trachten nach der Erklä-

rung des Verhaltens. Eine neue Thatsache, noch mehr eine neue Idee, eine neue Deutung erfüllte ihn mit Entzücken. Magendie's schönen Ausspruch citirte er schon 1842 mit der innerlichsten Uebereinstimmung: „Was Diejenigen betrifft, die nur Genuss für die Aufgabe des Lebens halten, so versichere ich, der die Welt kennt, dass mir nie ein tieferer und reinerer Genuss zu Theil wurde, als in den Momenten, wo es mir gelang, eine jener noch ungekannten einfachen Gesetzmässigkeiten im thierischen Organismus aufzufinden". Ehe jedoch seine Funde die volle Reife erlangt hatten, war er wenig geneigt, sie Andern mitzutheilen. Im Gegentheil liebte er es, durchblicken zu lassen, dass er Dinge wisse, von denen Niemand eine Ahnung habe, und es war nicht seine liebenswürdigste Seite, dass er andere auch mit dem Gegenstand Vertraute gerne als Uneingeweihte und Incompetente behandelte und für die Materie, mit welcher er sich eben beschäftigte, eine Art von Monopol des Alleinwissens in Anspruch nahm. Man musste ihm sehr zugethan sein, wenn man sich dadurch nicht hin und wieder verletzt fühlte. Doch nahm er es ganz gut auf, wenn man auf die richtige Weise sein Geheimthun persiflirte.

Weniger als für die medicinische Wissenschaft schwärmte er für das „Schulmeistern". Er war ohne Zweifel ein höchst anregender Lehrer für Solche, welche Verstand genug mitbrachten, in wissenschaftliche Gedanken und Probleme sich einführen zu lassen. Aber es schmerzte ihn, ein volles und richtiges Verständniss selten zu finden. Die specifische Professorennatur war nicht die seine und ihm sogar widerwärtig. Es war charakteristisch, dass er über sein in Paris gefertigtes photographisches Bild besonders auch desshalb sich freute, weil Niemand in demselben einen Professor vermuthe. Nichts destoweniger nahm er seinen Beruf als Lehrer sehr ernst und gewissenhaft. Nicht nur peinlich in Erfüllung seiner Pflichten that er mehr als ihm zugemuthet werden konnte. Allenthalben suchte er seine Schüler auf den Standpunkt der Forschung zu erheben und sie mit der Hoheit der Aufgabe zu erfüllen, nach der Wahrheit zu trachten. Er legte einen grossen Werth darauf, bei der Eröffnung des Semesters ihnen höhere Gesichtspunkte aufzuschliessen, und mehrere dieser wunderbar schönen Eröffnungsvorträge liegen gedruckt vor uns, einige wurden selbst ins Englische übersetzt. Aber auch dahin suchte er zu wirken, dass die Schüler über der Wissenschaft nicht die humane Aufgabe des ärztlichen Berufs hintansetzen. Sein eigenes Beispiel konnte ihnen am besten zeigen, wie gut sich die emsigste Forschung mit dem schonendsten Zartgefühle verträgt.

Aber weder das medicinische Wissen noch die Lehraufgabe füllten ihn aus. Obwohl er jenes als die beste Grundlage für die Beurtheilung aller menschlichen Dinge ansah, so waren ihm diese anderen menschlichen Dinge doch das Höhere und Wichtigere. Kunst, Politik, die letzten Fragen der Philosophie und Religion beschäftigten ihn aufs lebhafteste. Zu ihrer speciellsten Bearbeitung bereitete er sich vor und die reizendste Perspective für ihn war, einstens an irgend einem schönen Punkte der Schweiz in unabhängiger Lage sich niederzulassen und dort seine Meditationen über die höchsten Interessen der Menschheit für die Oeffentlichkeit auszuarbeiten. Welche Gedanken er in diesen Angelegenheiten hatte, damit hielt er zurück und liess nur da und dort durchblicken, dass sie von den geläufigen Vorstellungen weit entfernt lagen.

Das öffentliche Auftreten Griesinger's enthüllt nur einen Theil seiner Eigenthümlichkeit. Wie viele seiner schwäbischen Landsleute war er gewandter mit der Feder, als mit dem gesprochenen Worte.

Eigentliche Beredsamkeit ging ihm ab. Man könnte sagen, das öffentliche Reden war ihm — zumal früher — etwas Fremdartiges, Unnatürliches; damals änderte sich bei jedem öffentlichen Vortrage die Höhe und der Klang seiner Stimme zum kaum Wiedererkennen. Die wichtigeren seiner Vorträge hat er sorgfältigst ausgearbeitet. Wo er improvisirte, war er schlicht und einfach, aber immer klar und bei der Sache bleibend.

Weit mehr zeigten seine schriftlichen Productionen das Charakteristische seiner Geistesverfassung. Jeder seiner Briefe war voll von sinnigen und schlagenden Bemerkungen und dabei in einer leichten, einfachen, graziösen Form geschrieben Der kleinste flüchtig hingeworfene Zettel enthielt irgend eine reizende Wendung, einen überraschenden und treffenden Einfall.

Was er publicirte, war — abgesehen vom Inhalt — in der Form vollendet, der Styl allezeit dem Gegenstand entsprechend, niemals ermüdend, immer anregend, bald einfach, ruhig, edel und klar, bald elegant und geistreich, bald hinreissend durch einzelne packende Dicta. Nirgends wurde man durch leere Phrasen gestört, nirgends der gute Geschmack durch blumenreiche Aufstutzung verletzt. Wo ein Bild gebraucht wurde, war es stets ein solches, welches mit einem Schlage den Gedanken anschaulich machte. Man hat nicht mit Unrecht gesagt, dass etwas Goethe'sches in Griesinger's Darstellung war.

Oft führte ihn seine Betheiligung an Principienfragen zu kritischen Auslassungen. Seine Polemik war in der Regel

maassvoll und objectiv, und hielt sich, so lange er den Gegner achtete und dieser keine Persönlichkeiten einmischte, streng innerhalb der Grenzen wissenschaftlicher Discussion. Aber Griesinger war leicht verletzlich; fast war er empfindlicher für versteckte, als für offene Angriffe und hatte für jene einen feinen, vielleicht manchmal zu weit gehenden Spürsinn. Noch empörter aber war er, wenn er meinte, dass Heuchler und Windmacher in den Gebieten, welche ihm als Heiligthum galten, sich breit machen wollen. Sein Verhalten in solchen Fällen war nicht immer zu berechnen: bald schwieg er ganz, schob wenigstens seine Repressalien auf eine gelegene Zeit auf, bald begnügte er sich mit einer kurzen scharfen ironischen Bemerkung, oder liess in einem schneidenden Worte seine Nichtachtung fühlen; selten nur kam die alte, niedergekämpfte Rücksichtslosigkeit zum vollen Durchbruch.

Viele seiner kleineren Artikel sind Muster eines feinen Feuilletongenres. Sicher haben sie auf jeden Leser einen erquickenden und erfrischenden Eindruck gemacht; aber durch den leichten Conversationston hindurch blickten die tiefen Gedanken.

In einer Reihe von Journalaufsätzen hat Griesinger die mannigfaltigsten und überall höchst bedeutungsvolle Gegenstände abgehandelt. Stets wusste er diesen eine originelle Seite abzugewinnen. Theils hat er völlig neue Thatsachen und Anschauungen dabei producirt, theils bis dahin wenig beachtete Verhältnisse ans Licht gezogen und entweder dieselben, indem er ihnen durch eigene Beobachtungen und Ideen ein hervorragendes Interesse verlieh, zu Tagesfragen gemacht, oder ist es ihm gelungen, den von ihm behandelten Gegenstand durch seine Bearbeitung zu einem wenigstens vorläufigen Abschluss zu bringen. Ich erinnere dabei namentlich an die Auseinandersetzung der Beziehungen von Schmerz und Hyperämie, an die Zurückführung mancher als specifisch scrophulöse Erscheinungen angesehener Vorgänge auf local bedingte Erkrankungen, an die Anatomie des acuten Gelenkrheumatismus, an die Studien über Diabetes, an die Febris recurrens und das biliöse Typhoid, an den Bronchotyphus in Egypten, an die Zurückführung gewisser Formen der egyptischen Anämie auf einen Parasiten des Duodenums und des in heissen Ländern endemischen Bluthamens auf einen Parasiten der Harnwege, an das Adenoid der Leber, an den vielfächerigen Echinococcus der Leber, an die Muskelhypertrophie, ferner an die von einem tiefen Eindringen in das Seelenleben zeugende Aufstellung der psychischen Reflexactionen, an die Darstellung der protrahirten Form der rheumatischen Gehirn-

affection, an die Anbahnung einer klareren Diagnose der Gehirnstörungen durch die Scheidung der diffusen und heerdartigen Erkrankungen, an die Auseinandersetzung der Symptomatik des Hämatoms der Dura, des Cysticercus im Gehirn, der Aneurysmen der Basilararterie, an die Erörterung der epileptoiden Zustände.

Von durchschlagender Wirkung waren die Abhandlungen über principielle Fragen: über die naturhistorische Schule, über Statistik, über Cellularpathologie und in neuester Zeit die bahnbrechenden Arbeiten über die freie Behandlung der Geisteskranken, so wie über Reform und rationellere, humanere und zweckentsprechendere Weiterausbildung der Irrenanstalten. Den Worten, welche Griesinger über die Nothwendigkeit des klinischen Unterrichts in der Psychiatrie gesprochen, vermochten selbst seine Gegner die Anerkennung nicht zu versagen.

Seine beiden Meisterwerke aber, die Pathologie der Geisteskrankheiten und die Infectionskrankheiten sind Monographien von bis jetzt unübertroffener Vollendung.

Die letztere Arbeit ist ein Muster einer um- und einsichtigen, alle Verhältnisse ins Auge fassenden, prüfenden, ordnenden und klärenden Darstellung, wie sie nur aus der Hand eines allseitig durchgebildeten, feinen und kritischen Geistes und eines Klinikers von umfassender Erfahrung und seltener Sagacität hervorgehen konnte. Die Vortrefflichkeit dieses Werkes, das sich hoch über die gewöhnliche Handbuchscompilation erhebt und bei aller Benutzung und Anerkennung der neuesten wie der älteren Erfahrungen und Leistungen durch die reiche Beigabe eigener Beobachtung und selbständigen Urtheils den Charakter einer vollkommen originellen Schöpfung bewahrt, ist unbestritten. Es ist unzweifelhaft, dass durch dieses Werk Griesinger unter den Schriftstellern über die typhösen Krankheiten, über das Wechselfieber und über die Cholera in unserer Zeit geradezu die hervorragendste Stelle einnimmt. Auch ausserhalb Deutschlands hat man dies nicht übersehen und Uebersetzungen ins Französische (von Lemaitre) und ins Italienische (von Antonio Longhi) sind von den Infectionskrankheiten erschienen.

Noch im höheren Grade epochemachend war die Bearbeitung der Geisteskrankheiten. Die erste Auflage erschien 1845. Das Werk vereinigte in einer noch nicht dagewesenen Weise die Vorzüge einer philosophischen Correctheit, einer nüchternen, strengen und scharfsinnigen Detail-Beobachtung und einer eminent klaren und anziehenden Darstellung. Die Verdienste dieses Werks sind ebensowohl positive als negative, ebensowohl stoffliche als

formelle. In Kurzem gesagt, war in dem Griesingerschen Buche die Auffassung des Gegenstandes einerseits durchdrungen von einer objectiven Psychologie, hinsichtlich welcher der Verfasser sich zwar an Herbart anlehnte, weiter aber durch die Thatsachen der neueren Nervenphysiologie geleitet für die seelischen Vorgänge neue wichtige Gesichtspunkte gewann; andererseits fusste Griesinger auf dem festen Boden der pathologischen Anatomie und hat zuerst deren maassgebende Bedeutung auch für die Psychiatrie erkannt und verfochten. Sodann hat er an die Stelle der bisherigen symptomatischen Specification der Formen der Seelenkrankheiten die genetische Auffassung gesetzt und gezeigt, dass die verschiedenen Aeusserungen der Störung, die man früher als ebensoviele besondere Krankheitsarten ansprach, grösstentheils nur Entwickelungsstadien desselben Processes sind, der mit Schwermuth beginnend durch verschiedene Modificationen der Aufregung hindurch bei ungehemmtem Gange zu dem geistigen Zerfalle führt und im Blödsinn endet. Diese Idee, wenn auch schon bei Guislain in einzelnen Spuren bemerklich und in dem Zeller'schen unter Griesingers Mitwirkung abgefassten Berichte zum erstenmal ausgesprochen, wurde erst in dem Griesinger'schen Werke consequent durchgeführt. In dem Angeführten liegt nach meiner Meinung das vorzugsweise Charakteristische der damaligen Griesinger'schen Auffassung; aber nicht geringere Verdienste seiner Arbeit waren die ungemein klare und präcise Darstellung der einzelnen Verhältnisse, die verständnissvolle Einführung der auswärtigen Entdeckungen in die deutsche Psychiatrie, die Anschaulichmachung der Formen durch gewählte Beispiele, die durchdachte und einsichtige Auseinandersetzung der Prognose und Therapie, sodann aber in negativer Hinsicht die strenge Fernhaltung alles Unbewiesenen, Hypothetischen, Phrasenhaften, Unhergehörigen und Unhaltbaren.

Freilich hat es Zeit gebraucht, bis das Werk des jungen Privatdocenten, der nur zwei Jahre lang in einer Irrenanstalt als Gehülfe functionirt hatte, zur verdienten und vollen Anerkennung gelangte. Wohl wurde von Kennern der medicinischen Gesammtwissenschaft und ebenso von anderen wissenschaftlich gebildeten Männern, welche sich über psychiatrische Verhältnisse Raths erholen wollten, das Griesingersche Buch als die erste geniessbare und vertrauenerweckende deutsche Darstellung der Seelenstörungen anerkannt. Wohl drang auch Einzelnes in die sich im Ganzen eher abwehrend verhaltenden specialistischen Kreise ein. Aber erst mit dem durch ausgedehnte andersartige Beschäftigungen Griesinger's verzögerten Erscheinen der zweiten Auflage (1861) kam das Werk

rasch zur allgemeinsten Würdigung. Seither hat ohne Zweifel die ganze jüngere medicinische Generation das Wichtigste, was sie von psychischen Störungen gelernt hat, direct oder indirect aus Griesinger geschöpft. Auch bei den tüchtigen Vertretern des Fachs in Frankreich und England hat das Buch das grösste Aufsehen gemacht und ist 1865 durch Baillarger's Anregung von Doumic ins Französische und 1867 im Auftrag der Sydenham society von Robertson und Rutherford ins Englische übertragen worden. Bald nach der zweiten Auflage wurde in Folge des grossen Anklangs, welchen das Werk fand, ein unveränderter weiterer Abdruck nöthig.

Aber trotz der Sorgfalt, welche Griesinger auf die Durcharbeitung der zweiten Auflage verwendet hatte, äusserte er sich bald nicht recht zufrieden mit derselben. Schon während der Arbeit, noch mehr nach der Uebernahme der Züricher Irrenklinik waren ihm viele neue Anschauungen aufgegangen, welche nach seiner Meinung eine durchgreifende Reform in der Betrachtung des gestörten Seelenlebens eröffneten. Er liess zwar seine Darstellung gewissermaassen als allgemeinen Theil der Psychiatrie gelten; aber er hielt dafür, dass namentlich durch specielle Rücksichtnahme auf die Aetiologie und auf die nebenhergehenden Nervensymptome die wichtigsten Besonderheiten und Differenzen in dem Verhalten der Geisteskranken sich auffinden lassen. Andeutungen darüber hat er in seinem im Archiv der Heilkunde 1866 p. 338 abgedruckten Vortrag niedergelegt.

Auch in einer andern gewichtigen Beziehung hat Griesinger schon in seiner zweiten Auflage frühere Ansichten modificirt und später seine neuen Ueberzeugungen weiter entwickelt. In der ersten Auflage seines Werkes hatte er die Durchführbarkeit von Gardiner Hill's und Conolly's genialem Gedanken der Behandlung der Irren ohne physische Zwangsmittel noch bezweifelt. Durch eigene Anschauung in England gewann er eine andere Ueberzeugung, bekannte ohne Scheu diese Wandlung und wurde der Vorkämpfer des No-restraint-System's in Deutschland. Er führte dasselbe mit vollständigem Erfolg in der Charité-Abtheilung ein und knüpfte an diese Reform eine Anzahl weitergehender Vorschläge für die humanere und zweckentsprechendere Einrichtung der Anstalten. Seine Artikel in dem von ihm gegründeten Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: „über Irrenanstalten und deren Weiterentwicklung in Deutschland“, „Weiteres über psychiatrische Kliniken“ und „über die freie Behandlung“ haben die Frage einer Umgestaltung der Irrenpflege in Deutschland auf die Tagesordnung gebracht und durch die

eindringliche Verfechtung dem humanen Princip ohne Zweifel zahlreiche Anhänger gewonnen.

Ebenso sicher ist Griesinger's Grundsatz, dass auf dem Boden der vollständigsten ärztlichen Durchbildung und im Verein mit einer genauen Kenntniss und mit selbstständiger Forschung in den übrigen Gehirnstörungen und in den Nervenkrankheiten die Psychiatrie am erfolgreichsten betrieben werden könne, durch sein eigenes leuchtendes Beispiel bei allen Unbefangenen und der Einsicht Zugänglichen zur Ueberzeugung geworden.

Fassen wir zum Schlusse die wissenschaftliche Bedeutung Griesinger's in wenigen Worten zusammen:

Er hat bei dem vor etwas mehr als einem Vierteljahrhundert begonnenen Umschwung der deutschen Medicin den regsten Antheil genommen und durch lichtvolle Erörterungen zum Sturze veralteter Vorurtheile mitgewirkt;

Er hat zur Reconstruction der ärztlichen Wissenschaft treffliche positive Einzelbeiträge geliefert;

Er hat durch die gründlichsten und gediegensten Arbeiten das Verhalten mehrerer höchst wichtiger Erkrankungsformen aufgeklärt;

Er hat einige vor ihm theils ganz unbekannte, theils unbeachtete Krankheiten zuerst zur allgemeinen Kenntniss gebracht;

Er ist durch seine scharfsinnigen Forschungen und den Reichthum neuer bahnbrechender Ideen die erste Autorität unserer Zeit in der Pathologie der Gehirn- und Nervenkrankheiten und in der Psychiatrie geworden.

Nicht nur bleibend und unvergänglich sind Griesinger's Leistungen in der Wissenschaft gewesen; sondern sie sind von jener besonderen Artung, welche noch künftigen Generationen reiche Früchte verbürgt.

Es ist ganz überflüssig, die zahlreichen Kundgebungen der äusseren Anerkennung seiner Verdienste namhaft zu machen; es mag genügen anzuführen, dass Griesinger bei der 500jährigen Jubelfeier der Wiener Hochschule als Ehrendoctor der dortigen medicinischen Facultät proclamirt worden ist.

C. A. W.

VIII. Beiträge zur Pathologie des Eies.

Blutungen durch vorzeitige Lösung der Placenta.

Von

Prof. Dr. Hegar und **Prof. Dr. Rud. Maier** in Freiburg.

Es liegt in unserer Absicht, in einer fortlaufenden Reihe casuistischer Mittheilungen die Pathologie des Eies mit besonderer Berücksichtigung der Krankheitsprocesse in den peripheren Eitheilen vorzuführen. Der Anfang dazu wurde durch einen in Virchow's Archiv Band 28 pag. 387 befindlichen Aufsatz über interstitielle Placentitis gemacht. Die Form der Bearbeitung wird uns entschuldigen, dass wir frühere Arbeiten anderer Untersucher vorläufig nicht benutzen. Wir würden gern mit Hülfe derselben eine mehr systematische Bearbeitung des Gegenstandes gegeben haben. Allein so wünschenswerth dies auch sein mag, so schien uns hierzu weder das eigene noch das fremde Material zu genügen.

Die Gesichtspunkte, welche wir bei unseren Untersuchungen im Auge hatten, sind folgende. Zuerst kam es uns darauf an, für manche Symptome und Symptomencomplexe, welche in der Geburtskunde figuriren, eine bestimmte pathologisch-anatomische Basis zu gewinnen. So gerechtfertigt es bis jetzt von rein praktischem Standpunkte ist, wenn man den Blutungen in der Schwangerschaft, dem Abort, der Frühgeburt etc. besondere Capitel in dem speciellen Theil der Disciplin widmet, so nothwendig eine solche Eintheilung auch noch ist, so wenig ist sie in streng wissenschaftlichem Sinne gerechtfertigt. Sowie sichere anatomische Grundlagen vorhanden sind, werden wir sie fallen lassen. Wären die Degenerationen der Eihäute alle auch nur soweit erforscht, wie dies bei der sogenannten Blasenmole der Fall ist, so würde man die Natur der Degeneration als Eintheilungsprincip benutzen, während die Folge, die vorzeitige Geburt höchstens noch ihre Stelle in der allgemeinen Symptomatologie finden würde.

Wenn wir auch zufrieden sein könnten, dieses festere Eintheilungsprincip dem bis jetzt blos auf äusseren Erscheinungen

gegründeten zu substituiren, so darf uns dies doch nicht abhalten, ein weiteres Ziel zu verfolgen und der genetischen Entwicklung der Krankheitsprocesse nachzugehen. Grade bei dem vorliegenden Gegenstand treten uns zudem solche Beziehungen beständig entgegen. Geht eine pathologische Veränderung primär von der Mutter oder von der Frucht aus? Lassen sich die krankhaften Veränderungen auf ein Allgemeinleiden der Mutter oder auf eine bestimmte Anomalie ihrer Sexualorgane zurückführen und wie ist der Causalnexus? In welcher Weise wirkt eine primäre Anomalie der Fötalgebilde auf die umschliessenden mütterlichen Theile ein? Alle diese Fragen treten uns stets entgegen. Oft besitzen wir das Anfangsglied und das Endglied der Kette, aber das Mittelglied fehlt. Erst mit der Auffindung desselben wird der pathologische Vorgang seine Geschichte finden können und mit der Erreichung dieses Zieles ein grosser wissenschaftlicher und praktischer Fortschritt gewonnen werden. Die immerhin noch lockere Verbindung zwischen der Geburtskunde und der Gynäkologie im engeren Sinn wird fester werden, sobald wir das vor dem Eintritt in die Fortpflanzungsperiode erkrankte Organ in seiner anomalen Form, Structur und Function während jener Periode und aus dieser heraus genauer verfolgt haben. Ebenso wird sich auch die Geburtskunde mit der übrigen Medicin inniger verbinden, sobald der Einfluss anderweitiger Leiden der Schwangeren auf die Sexualorgane und das Product der Conception besser erkannt ist. Es scheint, als ob der Einfluss solcher Leiden auf das schwangere Organ prägnanter hervortrete, als auf das nichtschwangere, so dass er auch leichter erkannt zu werden vermag. Von welchem Vortheil dies werden kann, brauchen wir nicht näher auszuführen. Wir erinnern nur, dass wir über jene Einflüsse ausserhalb der Fortpflanzungsperiode meist nur zu einigen sehr allgemeinen Anschauungen gelangt sind.

Wenn wir unsere Mittheilungen zuweilen mit einer dem System der Geburtskunde entlehnten Aufschrift versehen, so geschieht dies nicht in der Absicht, diese Eintheilungsweise festhalten zu wollen, sondern wesentlich, um zu zeigen, wie verschieden die Vorgänge sind, welche jenen aufgestellten Symptomencomplexen zu Grunde liegen.

I. Zwillingsschwangerschaft. Ein Kind fast vollständig entwickelt, das andere mumificirt, von der Grösse einer 5 monatlichen Frucht. Vorzeitige Placentenlösung. Starke Blutung. Steisslage. Extraction bei unvollständig erweitertem Muttermund. Tod 4 Stunden post partum unter anämischen Symptomen.

Fettdegeneration des Herzfleisches und der Leber. Alter Morbus Brightii. Cirrhose beider Ovarien. Corpus luteum nicht aufzufinden.

Interstitielle Bindegewebswucherung in Knoten und diffus in der Placenta der mumificirten Frucht. Faserstoffablagerungen an der Fötalfläche. Compression und Verödung des Zottengewebes.

Frau G., 38 Jahre alt, Erstschwangere, soll früher gesund gewesen sein, aber immer sehr mager und blass ausgesehen haben. In den ersten Monaten viel Uebelkeit und Erbrechen, später ohne Beschwerden. Etwa 8 Wochen vor der berechneten Niederkunft Nachmittags 2 Uhr profuse Blutung von etwa 2—3 Pfund, nachdem am Abend des vorhergehenden Tages, in der Nacht und am Morgen leichte Leibschmerzen gespürt worden waren. Man fand die Frau eine halbe Stunde später mit den Kleidern in das Bett gebracht, sehr blass, mit kühlen Extremitäten, Ohnmachtsanwandlungen, kleinem, frequentem Puls. Uterus zwischen Nabel und Herzgrube, hart und fest contrahirt. Nach links oben lag ein umfänglicher, harter, runder Kindstheil. Rechts davon durch eine schief laufende, scharf markirte Furche geschieden fühlte man eine zweite, umfängliche, feste und sehr unregelmässige Masse. Oberhalb der Schoossfuge palpirte man ebenfalls einen umfangreichen, nicht ganz gleichmässig begrenzten Kindstheil von fester Consistenz. Die Herztöne schwach, mehr nach links hörbar. Vagina eng. Untersuchung sehr schmerzhaft. Muttermund hochstehend, etwa 2 Ctm. im Durchm., geöffnet. Ränder unnachgiebig. In der schlaffen Blase fühlt man einen Fuss.

Die Kreisende wird passend gelagert, Analeptica, Wein, Kaffee gereicht und der Körper durch warme Tücher, Bettflaschen erwärmt. Sie erholte sich darauf und es stellten sich regelmässige Wehen ein. Doch geht sehr bald wieder mit jeder Wehe eine wenn auch nur unbedeutende Menge Blutes ab. Die Tamponade mit dem Kolpeurynter sistirte nur etwa für eine Stunde den Blutabgang, dann floss unter kräftigeren Wehen Blut neben demselben ab. Ebensowenig halfen fortgesetzte kalte Injectionen, kalte Fomente über den Unterleib, das Sprengen der Eihäute. Auch eröffnete sich der Muttermund nur äusserst langsam, trotz der stets regelmässig fortdauernden kräftigen Wehen. Der Steiss war tiefer gerückt und man fühlte nach links und vorn den After. Von dem Gedanken das Accouchement forcé etwa um 4 Uhr vorzunehmen bei einer Dilatation des Muttermunds von etwa 3—4 Ctm. sah man ab, da die Scheide sehr eng, wenig vorbereitet war, die Ränder des Muttermunds sich sehr straff anfühlten und weil bei einer vorgenommenen Exploration der innere Muttermund sich stark contrahirte und der vorher gar nicht mehr vorhandene Cervikalcanal sich förmlich wieder um den Finger formirte. Auch war der Kräftezustand der Art, dass er nicht nothgedrungen die unter diesen Umständen gefährliche Encheirese zu erheischen schien.

Gegen 5½ Uhr hatte sich der Muttermund auf etwa 5 Ctm. im Durchm. geöffnet, doch waren die Ränder noch wenig nachgiebig. Der Steiss stand immer noch hoch. Der Blutabgang, der sich bis dahin in mässigen Grenzen gehalten hatte, wurde stärker, so dass die Kreisende wieder leichte Ohnmachtsanwandlungen hatte. Es wurde daher zur Extraction geschritten, die Hand drang ziemlich leicht durch den Muttermund ein. Das übrigens bereits abgestorbene Kind liess sich leicht bis zu den Schultern herausziehen. Auch die Lösung der Arme gelang verhältnissmässig gut. Allein alsdann entstand eine feste Umschnürung des ganzen Cervix um den Kopf. Druck von oben und Zug von unten beförderte mit dem Kopf auch das untere

Uterinsegment nach abwärts. Nach einer Incision in den äussern Muttermund konnte man endlich durch den combinirten Handgriff den Kopf entwickeln.

Es wurde hierauf sogleich mit der Hand in den Uterus eingegangen. Die Placenta fand sich vollständig gelöst, und es wurde dieselbe mit Blutgerinnseln und dem mumificirten Fötus entfernt, worauf man eine Injection mit kaltem Wasser und einer leichten Chloreisenlösung machte.

Beide Kinder sind weiblichen Geschlechts. Die nahezu reife Frucht misst 47 Ctm. in der Länge und hat einen Kopfumfang von 32 Ctm.

Die Entbundene schien sich wieder zu erholen. Sie hatte zwar bald nach der Geburt eine leichte Ohnmacht, kalte Extremitäten, doch hob sich der Puls allmälig wieder. Die Haut wurde wieder warm. Sie nahm stärkende Mittel in grösserer Menge, ohne zu erbrechen, zu sich. Blutung trat keine weitere ein. Allein nach 9 Uhr wurde sie wieder schwächer, kalt. Der vorher wenn auch frequente, doch regelmässige Puls wurde ungleich, fadenförmig. Zeitweise stellte sich heftige Beklemmung, Lufthunger ein und so erfolgte der Tod um 10 Uhr Abends, glücklicherweise ehe die Vorbereitungen zu der projectirten Transfusion vollständig getroffen waren.

Bei der Mittheilung des Sectionsberichts beschränken wir uns auf die wichtigsten Punkte.

Das Herz klein, dünnwandig, besonders in der Wand des rechten Ventrikels. Muskulatur gelb entfärbt, nicht gleichmässig, sondern in breiten Streifen. Das Mikroskop zeigt die Querstreifen noch theilweise sichtbar, theilweise verwischt, theilweise gar nicht mehr erkennbar. Viel molekuläre, gelbe oder schwärzliche Körnchen.

Leber hellgrau, anämisch, weich. Die Leberzellen mit feinkörnigem Detritus, selten mit deutlichem Kern. Milz klein, breiweich. Magen gefüllt. Nieren klein, schlaff. Albuginea fest haftend, nur mit Fetzen des Parenchyms abzuziehen. Oberfläche blassgelb, höckerig, furchig. Auf dem Durchschnitt Corticalis graugelb. Tubuli contorti theils mit feinkörniger, molekulärer Masse vollgepfropft, theils collabirt. Corp. Malpighi nur theilweise erkennbar, theilweise in Pigmentklumpen verwandelt. Ebenso Tub. recti grösstentheils geschrumpft, collabirt. Rechtes Ovarium bildet eine hühnereigrosse, feste Geschwulst nur mit Resten von Follikeln auf dem Durchschnitt. Das linke Ovarium ist wallnussgross, ebenfalls fest, mit derbem Stroma. Follikel sind hier noch zahlreicher: allein von einem Corpus luteum ist auch hier nichts zu entdecken.

Der Uterus misst 22 Ctm. in der Länge, wovon 6 auf den Cervix kommen. Die Wand ist dünn, oben am Fundus 1 Ctm., in der Mitte der vordern Wand 2, der hintern Wand 1,3 Ctm. dick. Die Dicke einer Cervikalwand beträgt 1 Ctm. Die Placentarstelle sitzt an der hintern Wand, zum kleinen Theil sich noch auf die rechte Seite erstreckend. Sie beginnt 2 Ctm. oberhalb des Orif. internum, ist 11 Ctm. lang. Die grösste Breite beträgt 9 Ctm. — Sie springt nur wenig über die innere Oberfläche vor. Die Gefässlumina sind theils offen, theils durch Thromben geschlossen.

Die Placenta, die den Zwillingen angehört, von denen die eine Frucht nahezu ausgetragen, die andere etwa im 4. bis 5. Monate abgestorben ist, hat gewöhnliche Grösse. Wir finden

doppeltes Chorion, dessen Blätter, da wo sie einander berühren, mit einander, aber leicht löslich, verbunden sind. Die Insertion beider Nabelschnüre ist excentrisch, die des ausgetragenen weniger und noch etwa 2″ vom Rand, die des frühe abgestorbenen Fötus vollständig marginal. Die Länge der Nabelschnur des erstern beträgt über 2′, die des letztern erreicht nicht einen; beide sind dünn. Die Placenta theilt sich fast geradezu hälftig für beide Früchte, nach der Berührungslinie beider Chorionplatten, welche die Placenta halbirt. Der Antheil, welcher der ausgetragenen Frucht zufiel, ist normal gebaut, der andere aber zeigt die bedeutendsten Veränderungen. Man kann auch diese zweite Hälfte wieder in zwei Abtheilungen theilen. Die eine dieser zeigt relativ noch am meisten normales Placentargewebe. Aber eingesprengt in dieses finden sich zahlreiche, derbe, weissliche, auf der Schnittfläche glatte Heerde, von verschiedener Grösse, durchschnittlich $^1/_2$—1″ fassend; sie gehen meist allmählig in die normale Umgebung über, bald aber auch oft an einem und demselben Heerde an dessen Peripherie verschieden, hören sie scharf abgesetzt auf. Das Mikroskop lehrt, dass sie durchweg aus Bindegewebe bestehen, meist sehr derbem, homogenem oder starrfaserigem, mit nur wenig Zellformen. An der Peripherie dieser wie Inseln im Placentargewebe liegenden Heerde findet man immer fettig degenerirte Parenchymzellen der Placenta, atrophische Zotten, die zum Theil noch von schwachen Ausläufern des Bindegewebes eingeschlossen sind. Das tritt namentlich an den Stellen deutlich hervor, wo der Knoten allmählig in die Umgebung ausläuft, während an den Punkten, wo derselbe scharf abgesetzt aufhört, gesundes Placentargewebe an derbe Balken neugebildeten Bindegewebes grenzt. — Die andere Abtheilung ist durchweg verändert. An der fötalen Seite desselben finden sich in verschiedener Mächtigkeit Blutgerinnsel, die in deutlichen Schichtungen geronnenen Faserstoff darstellen. Alles übrige Gewebe ist in eine feste, ziemlich derbe, weissgelbliche Gewebsmasse übergeführt, mit glatter Schnittfläche, die, umgekehrt wie die andere Abtheilung, das Placentargewebe nur in spärlichen Resten einschliesst. Die Untersuchung weist Bindegewebe als das Grundgewebe des Baues nach, bald homogenes, bald netzförmiges, bald streifiges mit verschiedenem Gehalt an spindelförmigen, rundlichen Bindegewebskörperchen. Dieses Gewebe tritt bald in grösserer Ausbreitung als zusammenhängende Membranen und Platten von verschiedener Dicke auf oder als verschieden starkgliedriges Maschen- und Netzwerk, wo Areale, von gröberen Balken eingeschlossen, wieder Ausfüllungen feineren Netzwerkes

zeigen. In diesen letzteren namentlich findet man dann Reste des Placentargewebes in verschiedener Mächtigkeit und verschiedenem Zustande. Am stärksten und deutlichsten erhalten finden sich die fast homogen erscheinenden Balken des Gefässgewebes, oft noch kenntlich an der scharfen Contourirung, grösserem Glanze und den in Form und Lagerung eigenthümlichen Zellen und Kernen. Oft aber sind diese Partien so vollständig mit dem neugebildeten Bindegewebe verschmolzen, dass sie nur derbere, homogenere, glattere Abtheilungen desselben darstellen.

Von dem eigentlichen Grundgewebe der Placenta, den länglichen grossen Zellformen finden sich nur spärliche Reste, selten grössere, wie zusammengedrängte Nester. Sie sind durchweg kleiner, molekulär getrübt oder noch häufiger in hohem Grade fettig entartet. Dahin sind zum Theil Heerde von Fettmolekülen zu beziehen, die nicht selten in kleinen Lücken des Bindegewebes gefunden werden; zum andren Theil verdanken diese aber ihre Entstehung der Atrophie eines andern Theils des Placentargewebes, nämlich der Zotten. Nicht selten findet man diese Gebilde in den Resten von Placentargewebe, die in den Bindegewebsmassen eingeschlossen liegen. Sie sind im besten Falle verkleinert, verschmälert, gewöhnlich aber zeigen sie neben Atrophie des bindegewebigen Stroma mit Fettentartung von dessen Zellen, auch fettige Metamorphose an den Gefässen und vor allem an dem epithelialen Ueberzug. So kommt es, dass man neben Gebilden, die noch die Form der Zotten tragen und mit reichlichen Fettmassen bedeckt sind, endlich Formen antreffen kann, die nur Klümpchen von Fettkörnern darstellen.

Fasst man diese Erfunde zusammen, so ist leicht zu übersehen, dass man es in beiden Abtheilungen mit dem gleichen Prozesse zu thun hat, nur in verschiedener Stufe der Ausbildung oder besser in verschiedenem Grade extensiver Mächtigkeit. Die einzelnen Heerde der ersten Abtheilung sind umschriebene Bildungen von Bindegewebe, lobuläre interstitielle Wucherungsheerde mit Induration, während in der zweiten Abtheilung derselbe Vorgang so bedeutende Ausdehnung gewonnen hat, dass mit der progressiven Wucherung und Bildung des Bindegewebes das eigentliche Placentargewebe atrophisch, von der Ernährungszufuhr abgeschnitten, zu Grunde ging und schliesslich ersteres vollständig an die Stelle des letzteren trat. Aehnlich wie sich umschriebene Heerde von Bindegewebe in der Leber zur allgemeinen cirrhotischen Entartung dieses Organs verhalten, so stehen die einzelnen Heerde hier in der Placenta in demselben

Zusammenhang genetischer Verwandtschaft mit der diffusen bindegewebigen Induration des Organs.

II. Hämorrhagia in graviditate. Vorzeitige Lösung der Placenta, anscheinend verursacht durch äusseren Einfluss. Frühzeitige Geburt, etwa zu Anfang des 9. Mondsmonats.

Frische Thromben in den Nabelschnurgefässen. Grössere Fötalgefässe der Placenta mit sclerotischen Flecken an der Intima. Kleinere Gefässe (unmittelbar vor den Zotten gelegene) in den Wandungen verdünnt, verfettet, mit ampullärer, aneurysmatischer Erweiterung und Rissen. Diffuse Hämorrhagien und Blutinfiltrationen des interstitiellen Gewebes.

Frau G. *), 34 Jahre alt, mit 15 Jahren zum erstenmal und von da regelmässig, ohne Beschwerden menstruirt. Gesundheitszustand gut, drei gute Niederkünfte in den Jahren 1858, 1863 und 1865. Nach der letzten Geburt im Jahre 1865 weisser Fluss, welcher Dreivierteljahre andauerte.

Mitte Juni 1866 letzte Menstruation. Schwangerschaft ohne Beschwerden. Am 24. Januar in der Nacht heftige Schrecken: die Frau sprang, ohne sich anzukleiden, aus dem Bett und hielt sich so kurze Zeit in einem kalten Zimmer auf. Eine Stunde später stellte sich im Bett eine starke Blutung ein und es erschienen leichte Wehen. Der Scheidentheil stand nach hinten, oben und links, etwa 2 Ctm. lang mit dicken, weichen, wulstigen Lippen. Der äussere Muttermund war offen, der innere geschlossen. Im vordern Scheidengewölbe kein Kindstheil. Blutung trat nur in geringem Grade mit den schwachen, spärlichen Wehen ein. Später sistirten Blutung und Wehenthätigkeit. Gegen Nachmittag traten wieder leichte Wehen mit Blutabgang auf. Der Kolpeurynter wurde in die Scheide gelegt und bis zum folgenden Tag liegen gelassen. Hämorrhagie und Wehen hörten auf. Die Frau blieb im Bett. Am 28. Januar Abends stellten sich wieder Wehen, diesmal ohne Blutabgang, ein und nach 4—5 Stunden erfolgte die leichte Geburt eines kleinen, lebenden Knaben in erster Schädellage. 33 Minuten später gingen die Nachgeburtstheile mit viel schwarzen Blutgerinnseln ab. — Wochenbett gut. Kind am Leben erhalten.

Die Placenta ist von gewöhnlicher Grösse. Die Nabelschnurinsertion excentrisch. Die beiden Artt. und die Vena umbilic. durchweg mit Gerinnseln gefüllt, die dunkelroth, feucht und ohne Zusammenhang mit den Gefässwänden sind. Die Wandungen dieser Gefässe zeigen keine auffälligen Veränderungen. Die Arterienstämme der Placenta sind ampullär ectatisch, die Gefässhäute ziemlich rigid und starr, die nähere Untersuchung zeigt Sclerosirung derselben. An vielen dieser Stellen findet sich auch an der Intima oberflächliche Verfettung. Das Chorion ist etwas verdickt. Die Placenta zeigt sich überall

*) Die Nachgeburtstheile wurden uns von dem hiesigen praktischen Arzte Herrn Götz überliefert, von welchem auch die folgende Geburtsgeschichte herrührt.

gleichmässig entwickelt, nur an einzelnen Stellen, wie in der Nähe der Nabelschnurinsertion hat sie dünnere Partien, wo dann auch die sonst wenig veränderte Decidua sich etwas dichter ausweist. Im Parenchym der Placenta finden sich mehrfache Hämorrhagien, während sonst nirgends irgend welche gröbere makroskopische Veränderungen aufzufinden sind. Die Stellen der Blutung präsentiren sich meist als diffuse hämorrhagische Heerde von der Ausdehnung bis zu einem Zoll und mehr. Die Stellen sind fest, beim Durchschneiden sehr hart, Schnittfläche glatter oder bröcklich, Farbe tief dunkelroth. Grössere Zerreissungen des Gewebes mit grossen zusammenhängenden Gerinnselheerden finden sich nicht vor. Auch in den kleinern hämorrhagischen Heerden ist die Läsion des Gewebes nicht bedeutend. Meist erweisen sie sich als diffuse Infiltrationen des Gewebes mit Blut, das mit seinen Gerinnseln die Gewebstheile eingeschlossen hat. Die Theile sind reichlich mit Blutfarbstoff gesättigt und zeigen sich etwas comprimirt. Am meisten verändert und in näherer Beziehung zu diesen Blutheerden stehend sind gewisse Gefässe der Placenta und zwar diejenigen Stämmchen, die zu und von dem eigentlichen Zottengewebe führen. Es sind also dies die Arterien und Venen, die meist noch von dem ursprünglichen Deciduagewebe, jenem Stroma von rundlichen und ovalen grossen Zellen, umgeben sind, ehe sie mit dem Zottengewebe in das feste Trabekelwerk der erweiterten Sinus der mütterlichen Gefässe eintreten. Diese arteriellen und venösen parallel neben einander laufenden Gefässchen zeigen zu einem grossen Theil Ectasien und zwar meist ampulläre. Nicht selten finden sich an den arteriellen Stämmchen auch vollkommen aneurysmatische Säcke. Dabei sind die Wandungen namentlich der arteriellen Gefässe verdünnt, besonders an den ectatischen Stellen und es zeigen sich die Muskelzellen oft in beträchtlicher Weise fettig metamorphosirt. Im Allgemeinen sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, so lange keine Continuitätstrennung an ihnen zu finden. Nicht wenige zeigen ausserhalb und innerhalb Thrombosen und an diesen lässt sich auch immer Zerreissung constatiren. Die Risse sind oft sehr ausgedehnt, meist in der Nähe oder an den aneurysmatischen Stellen der arteriellen Gefässe und es lässt sich in den Fällen, wo sich noch rigidere Wandungen finden, an dem klaffenden Riss die ganze Ausdehnung überschauen. Die nach aussen gelegenen Extravasatheerde sind oft sehr beträchtlich, lösen nicht selten die Gefässe von ihrer Umgebung, die zur Seite geschoben und comprimirt ist. Dieses Gewebe besteht vorzugsweise aus den eigenthümlichen Parenchymzellen der Decidua, die in ver-

schiedenem Grade der Trübung, der fettigen Umwandlung, da und dort auch der Pigmentirung sich vorfinden. Die Gefässe der Zotten selbst sind meist unverändert. Sie zeigen nur verschiedene Zustände der Füllung, oft ganz leer, andere auch blutgefüllt, hie und da mit Gerinnseln, wovon die Sinus der mütterlichen Gefässe nirgends etwas zeigen. Dagegen setzen sich die Gerinnungen rückwärts fort in die grössern arteriellen Gefässe, so dass, wie erwähnt, selbst bis zu den nächsten Aesten der Nabelschnurgefässe, ja in diesen selbst Thrombosen vorkommen. — Die Wände der grössern Placentargefässe, Arterien und Venen, zeigen leichte sclerotische Fleckungen an der Tunica intima, nicht selten auch Verfettung, was an den kleinern Gefässen häufiger und an allen Häuten vorkam. An den Zottenbäumchen konnte man nichts wahrnehmen. Dass sich die Extravasatheerde gerade an den beschriebenen Punkten vorfinden, liegt wohl neben der Erkrankung der Gefässwände mit an dem Umstande, dass dort das weiche, nur aus den Zellen bestehende Zwischengewebe viel nachgiebiger ist gegenüber den festen Balken des sinuösen Gefässgewebes, in das die Zotten vor ihrem Durchbruche der Sinus eintreten, und dass desshalb hier die Bildung der Gefässectasien begünstigt wurde.

III. Altes Uterinleiden. Rasch auf einander folgende Schwangerschaften. Hämorrhagien in graviditate. Hämorrhagie in partu durch vorzeitige Lösung der Placenta. Forceps bei unvollständig erweitertem Muttermund und hochstehendem Kopf.

Kleine stark gelappte, anämische Placenta. Dünner, stark fettmetamorphosirter Deciduaüberzug mit auffallender Kleinheit der Muskelzellen. Zotten mit viel Fett. Arteriitis diffusa der Fötalgefässe der Placenta.

Frau H., 26 Jahre alt, mit 18 Jahren zuerst menstruirt. Menses stets unregelmässig, oft aussetzend bis zu acht Wochen, dann wieder alle 8 Tage: dabei Schmerzen im Unterleib, Kreuz; Chlorose. Verheirathet folgten rasch hintereinander drei Niederkünfte. Die Menstruation erschien dazwischen stets in der alten Weise. Nach der ersten Geburt traten noch mannigfache hysterische Beschwerden dazu, insbesondere Krampfanfälle, welche sich bis zu epileptiformen Anfällen steigerten. — Lactation wurde nie durchgeführt. Die letzte Niederkunft erfolgte im October 1866. Zehn Wochen später soll die Menstruation sehr profus und schmerzhaft eingetreten sein. Alsdann erschien mehr als 3 Monate kein Blutabgang mehr. Am 24. März 1867 trat eine spärliche Hämorrhagie unter heftigen Schmerzen ein.

Am 28. März fand man die Port. vaginalis nach hinten stehend, dick, weich. Muttermund: offene Querspalte mit zahlreichen kleinen Knötchen besetzt. Corpus uteri schwer auf der vordern Scheidenwand ruhend. Fundus etwa 3 Ctm. oberhalb der Schoossfuge. Der ganze Körper fühlt sich dick, kuglig, fest, fast hart an. Er ist beweglich und schmerzlos gegen Druck. Das Allgemeinbefinden ist erheblich gestört. Die Frau ist blass,

abgemagert. Der Stuhl ist retardirt, oft bis zu 8 Tagen. Es werden leichte Aperientia und Bettruhe verordnet. Die Blutabgänge und Schmerzen wiederholten sich in den nächsten 3 Wochen noch häufig. An ihre Stelle trat alsdann ein copiöser, schleimigeitriger Ausfluss. Derselbe dauerte während der ganzen übrigen Zeit der Schwangerschaft an und dazwischen erfolgten auch noch zeitweise geringe Blutabgänge. Das Allgemeinbefinden besserte sich etwas. Die Behandlung beschränkte sich auf tonische Diät, leichte adstringirende Ausspülungen der Scheide mit der Clysopompe, temporäre Bettruhe, Aperientia und zuweilen ein Opiat. In der Nacht vom 7/8. September stellten sich leichte Kreuzschmerzen ein. Das Fruchtwasser floss schleichend ab. Am 8. September Morgens 5 Uhr erfolgte eine äusserst profuse Hämorrhagie. Um 6 Uhr gerufen, fanden wir den Muttermund 4 Ctm. weit, den Kopf über dem Beckeneingang, mobil. Nur alle 10 bis 15 Minuten eine leichte Wehe. Blutabgang in geringem Grade fortdauernd. Herztöne links unterhalb des Nabels. Kalte Injectionen, Ergotin wurden ohne Erfolg angewendet. Die Hämorrhagie sistirte wohl einmal auf eine Stunde, erschien aber alsdann, wenn auch in leichtem Grade wieder. Das Allgemeinbefinden der Kreisenden war gegen 8½ Uhr so, dass an schleunige Entbindung gedacht werden musste. Der Muttermund war kaum bis zu 5 Ctm. im Durchmesser geöffnet. Die Ränder fühlten sich jedoch ziemlich schlaff an. Der Kopf war etwas in den Beckeneingang herabgetreten, erschien jedoch noch sehr mobil. Beim Eingehen mit der linken Hand zur Vornahme der Wendung entdeckten wir, dass derselbe eine günstige Stellung (kleine Fontanelle nach links und etwas nach vorn) zur Application der Zange hatte. Während daher ein Gehülfe den Kopf von aussen fixirte, legten wir eine Nägele'sche Zange mit starker Beckenkrümmung an. Dieselbe fasste gut und unter starken Tractionen wurde ein lebendes Mädchen entwickelt, worauf sofort die vollständig gelöste Placenta folgte. Das Kind war nahezu reif, aber sehr schlecht genährt, gedieh jedoch später trotz künstlicher Auffütterung ganz gut.

Das Wochenbett verlief bis auf heftige hysterische Krampfanfälle am zweiten Tag sehr gut.

Später traten jedoch die alten Beschwerden wieder ein. Der Uterus blieb vergrössert. Zuerst kamen häufige, unregelmässige Blutabgänge, dazwischer copiöser weisser Fluss, Schmerzen im Kreuz, ziehende Schmerzen imLeib, anämische u. hysterische Symptome. Später wurde die Menstruation retardirt. Die blutige Ausscheidung kam nur unter den heftigsten Schmerzen in der rechten Leistengegend, Kreuzweh und oft 10—12 Stunden anhaltenden hysterischen Anfällen zu Stande. Eine wesentlich locale Behandlung, Aetzungen des Cavum corporis uteri mit Lapis in Substanz, Blutegel, warme Sitzbäder und Abführmittel kurz vor den Menses beseitigten nach etwa ¾ Jahren sämmtliche Krankheitserscheinungen.

Der Nabelstrang zeigt nichts Abnormes. Die Placenta ist klein, die einzelnen Cotyledonen treten stark hervor durch vielfache Lappung. Das Gewebe ist im Allgemeinen sehr blass, weissgelblich, anämisch. In den Zotten viele Fettkörnchen. Die Decidua serotina ist sehr dünn, wie atrophisch. In den gegen den Mutterkuchen liegenden Schichten finden sich kleine fettmetamorphosirte Deciduazellen, in den äussern gegen die Uterinwand liegenden zeigen sich neben diesen noch die glatten Muskelfasern. Letztere sind leicht getrübt und fallen am meisten

durch die geringen Durchmesser ihres Körpers, durch ihre schmalen dünnen Formen auf.

Bei Durchschnitten des Placentargewebes treten zunächst dicke weisse Stränge hervor, die nach Art der Gefässe sich dichotomisch verästeln und auf Durchschnitten solid zu sein scheinen. Bei näherer Betrachtung gewahrt man in einem jeden Strang ein central oder ein excentrisch gelegenes Loch auf dem Querdurchschnitt, das durch dunklere Umrandung von dem umgebenden weissen Gewebe absticht. Nähere Untersuchung ergiebt nun, dass man es in der That mit Gefässen zu thun hat, die mit verdickten Wandungen strangartig sich bis in die feinsten Verästelungen vertheilen und bei der weissen Farbe dieser Stränge in auffälliger Weise ein Geflechtwerk durch die Placenta hervorbringen. Das Verfolgen dieser Gefässe gegen die Nabelschnur zeigt, dass man es mit Verästelungen der Nabelarterien zu thun hat. Bei der feinern Untersuchung erkennt man nun, dass diese Veränderungen der Gefässe vorzüglich in pathologischen Vorgängen der äussern und dann auch der mittlern Arterienhaut ihren Grund haben. Die tunica adventitia ist verbreitert und meist auch verdichtet. Das Bindegewebe ist fast überall deutlich faserig, selten homogen, aber die Faserung ist eine sehr dichte, fibrösem Gewebe ähnlich, mit nur spärlichen Zellformen. Ausserdem geht viel elastisches Gewebe mit in die Zusammensetzung ein. Die Grenzen nach aussen sind überall sehr scharf, die Verdickungsbreite ist meist eine gleiche, nur selten findet man knotige Anschwellungen. Wenn sich diese zeigen, findet man sie meist an den Winkelstellen abgehender Gefässe. Es handelt sich daher nicht um die Form der Periarteriitis nodosa, die auch über grosse Strecken verbreitet vorkommen kann, sondern um eine durchgängig gleichmässige Hypertrophie dieses Gewebes. Da diese Wucherung nie eine gewisse Schranke überschreitet, nie in das benachbarte Gewebe in grösserer Ausdehnung eindringt und sich nirgends mit dem interstitiellen Bindegewebe der Umgebung in erheblicher Weise verbindet, so findet man desshalb auch nur spärliche Einschlüsse anderen Gewebes in demselben, nirgends grössere inselartige Abschnürung benachbarter Partien. Die tunica media zeigt im Ganzen ein homogeneres Gewebe, und man findet viel spärlicher deutlich ausgebildete Muskelzellen mit ihren Kernen, sondern sehr häufig homogenes Gewebe durch die ganze Dicke der Schicht, in der durch Essigsäure zahlreiche Fettkörnchen deutlich werden. In diesen Fällen ist die Membran dann auch verbreitert, aber immer gleichmässig. An Stellen, wo das muskuläre Gewebe noch deutlich

ist, findet man reichliche Fettkörnchen in den Zellen und Kernen dieses Gewebes. Die tunica intima scheint unverändert, nur da und dort glaubt man eine feine Runzelung und staubartige Trübung zu beobachten. Man hätte also hier eine Verdickung der Gefässwand vor sich, vorzugsweise hervorgebracht durch eine Periarteriitis diffusa. Durch die Verdickung der Gefässwände wird das Lumen derselben ausserordentlich verengert, ja hier und da vollständige Stenose hervorgebracht. Darauf beruht wohl auch die Blässe und Verfettung des Placentargewebes, vielleicht auch die Kleinheit desselben und die starke Lappenbildung. Gegen die Astfolge zweiten und dritten Grades von der Nabelinsertion her hört allmälig diese Verdickung auf und ebenso findet man sie nicht mehr in den Gefässen der Zotten und auch hier zeigt das Zottengewebe namentlich in seinem Gefässantheil eine bedeutende Immunität. Die Gefässe sind leer, die ganze Zotte schmäler und in den Epithelien sowie in den Bindegewebskörperchen findet sich reichliche Fettbildung. Wenn man die starke Lappenbildung sowie auch die Kleinheit der Placenta auf diese Gefässerkrankung zurückführen wollte, müsste sie in sehr frühe Zeit verlegt werden, worauf dann ein Stillstand im Wachsthum oder wenigstens nur geringe Fortschritte anzunehmen wären. Eine anatomische Ursache für die Gefässerkrankung ist in der Placenta sonst nicht zu finden.

Frühere Beobachtungen haben uns belehrt, dass die Periarteriitis ihre Entwicklung von umschriebenen Punkten nimmt, hier Wucherungen der Adventitia bildet, und von da aus nach der Umgebung strahlige Ausläufer sendet, wodurch sich inselförmige bindegewebige Heerde im Placentarparenchym bilden, umschriebene Schwielenbildungen, von den Gefässwänden ausgehend.

Hier in diesem Falle ist es aber ganz anders. Das Eigenthümliche dieses Falles liegt vielmehr darin, dass diese Wucherung in der Adventitia und diese Neubildung von Bindegewebe sich auf die Gefässwand beschränkt, nicht übergreift auf die Nachbarschaft in das Bindegewebe, nicht umschriebene Heerdbildungen setzt, sondern mit Betheiligung der tunica media Verdickungen der Gefässwand bildet mit Verengerung der Lichtung bis zum Verschluss. Ein zweiter Unterschied liegt ferner darin, dass, statt an einzelnen Orten, da und dort, diese Wucherungen zu bilden, die Veränderung in diesem Fall längs der ganzen Astfolge fortkriecht, also gleichmässig die Verdickung setzt und schliesslich ganze Gefässverästelungen bis zu den kleinsten Ge-

fässen herab in dieser Art umwandelt, dass sie weissen soliden Strängen ähnlich das Gewebe durchziehen.

Betrachten wir die mitgetheilten Fälle, so sehen wir trotz der Verschiedenheit des anatomischen Befundes ein und dieselbe klinische Erscheinung, die Hämorrhagie bedingt durch vorzeitige Lösung der Placenta.

Am leichtesten erscheint die Deutung der I. Beobachtung. Das Absterben der einen Zwillingsfrucht wird durch eine Degeneration des Mutterkuchens bewirkt, welche sich als interstitielle Bindegewebswucherung darstellt. Diese tritt anfangs circumscript auf, verbreitet sich später über das ganze erkrankte Organ und führt secundär zu Hämorrhagien an der Fötalfläche, zur Compression und Verödung des Zottengewebes, zur Atrophie des nicht direct in den Process mit einbegriffenen Interstitialgewebes. Als weitere Folge haben wir die vorzeitige Lösung der Placenta, die Hämorrhagie, vielleicht noch begünstigt durch den etwas tiefen Sitz des Kuchens.

Von Interesse, wenn auch nicht für unseren Gegenstand, erscheint die hochgradige Erkrankung anderer Organe bei der Gebärenden und die so geringen Beschwerden und Erscheinungen in Folge derselben während der Schwangerschaft. Wir haben hier einen neuen Beitrag zu den neuerdings vielfach mitgetheilten Beobachtungen, nach denen solche bis dahin relativ leicht ertragene, wenn auch oft sehr bedeutende Leiden plötzlich bei der Geburt oder bald nach derselben, oft in Folge viel leichterer Zufälle, als der in unserem Fall beschriebenen, rasch zum letalen Abschluss gelangen. Doch ist es freilich sehr wahrscheinlich, dass solche Erkrankungen, wenn auch vor der Schwangerschaft vorhanden, doch erst in dieser sich erheblich und allmälig steigerten. Der Befund z. B. in den Ovarien lässt sich nur so deuten.

In Fall II sehen wir eine ausschliesslich in den Fötalgefässen der Plac. liegende Erkrankung, deren Ursache vollständig dunkel ist. Die Gefässwand ist theils starr, rigid, sclerotisch, theils dünn, mit fettiger Metamorphose der Muskelzellen. Die ampullär erweiterten kleinen Gefässe, welche vor ihrem Eintritt in die Zotten nur von einem weichen, interstitiellen Gewebe umgeben sind, sind theilweise gerissen und wir sehen so Extravasate in jenem Gewebe. Diese Erkrankung führt secundär zur Blutung und Ablösung an der Uterinfläche des Kuchens, wohl in Folge der Circulationsstörungen. Wie viel hier die äussere Veranlassung mitgewirkt haben mag, ist schwer zu präcisiren. Merkwürdig ist,

dass das Kind, wenn auch klein und schlecht genährt, am Leben blieb.

In Fall III haben wir eine Frau, welche den angegebenen Beschwerden nach wohl schon längere Zeit mit einer Uterinaffection behaftet ist. Sie macht mehrere rasch auf einander folgende Schwangerschaften durch und concipirt in einem mangelhaft involvirten Uterus. Sie leidet an Blutungen und weissem Fluss fast während der ganzen Schwangerschaft. Bei der Frühgeburt erfolgt eine heftige Hämorrhagie durch vorzeitige Lösung der Placenta. Das Kind ist klein und schlecht genährt. Der Mutterkuchen ist ebenfalls klein, anämisch, der Deciduaüberzug ist stark verfettet, seine Muskelzellen schmal und klein. Dabei sind die grösseren Gefässe, welche von der Fötalfläche in den Kuchen eintreten, in ihren Wandungen gleichmässig verdickt und verdichtet. Das Lumen ist verengert. Diese Veränderung der Wand kommt wesentlich der Adventitia zu, welche ein faseriges, dichtes, fibröses Gewebe zeigt. Auch die T. media ist verändert, zeigt mehr homogenes Gewebe, weniger Muskelgewebe und auch dieses in beginnender Fettmetamorphose. Die Zottengefässe sind vielfach leer, die Zotten schmal, mit reichlicher Fettablagerung.

Die Deutung dieser Befunde unterliegt mancher Schwierigkeit. Im Allgemeinen haben wir einen atrophischen Zustand, eine frühzeitige Involution des Kuchens vor uns, welche sich für den mütterlichen Theil durch die mangelhafte Ernährung von Seiten des erkrankten Fruchthälters, durch die zahlreichen Blutungen während der Schwangerschaft erklären. Für den fötalen Antheil der Placenta liegt die Erklärung in der Erkrankung der Gefässwand, der Verengerung des Gefässlumens. In welchem Causalnexus aber diese Gefässerkrankung zu der Veränderung der Placenta materna und dem Uterinleiden steht, ist schwer zu sagen.

VIII. Zur Kritik der Lister'schen Abscessbehandlung.

Von **W. Roser.**

„Kritik brauchen wir keine, kritisiren kann Jedermann, facta loquuntur“, so wird vielleicht mancher vom frischesten Enthusiasmus für die Phenylsäure erfüllte College sich äussern, wenn er den vorstehenden Titel liest. Ja wohl! Facta loquuntur, aber wie, quo modo, in welcher Weise sprechen die Thatsachen? Sprechen die Thatsachen sich dadurch für die Phenylsäure aus, dass einer oder der andere College behauptet, er habe einen Fall gehabt oder mehrere Fälle, wo die Phenylsäure sich günstig erwiesen, oder ist das „Facta loquuntur“ so auszulegen, dass man die angegebenen Thatsachen sorgfältig abwägen und ihre Beweiskraft, ihre Tragweite einer ruhigen, nüchternen, möglichst allseitigen Kritik unterziehen soll? Doch wohl das Letztere! Somit bitten wir die Anhänger der Phenylsäure, sich die nachstehende Kritik der Lister'schen Theorie, beziehungsweise der dafür angeführten Thatsachen, vorläufig gefallen zu lassen.

Als die ersten Publicationen von Lister, in der Lancet vorigen Jahres, erschienen wären, mussten sie die grösste Aufmerksamkeit erregen. Auf den ersten Blick hat Lister's Lehre sehr viel Erfreuliches, Bestechendes, Staunenswerthes. Eine wissenschaftliche Einsicht schien gewonnen, die bisher schmerzlich entbehrt war, und ein praktischer Fortschritt schien erreicht, wie ihn Niemand schöner träumen könnte. Keine Sepsis, keine Amputationen, keine Pyämie, keine Hektik von Gelenkabscessen u. dgl. mehr! Es schien, als ob für künftig alle Gefahr von eiternden Wunden und von Abscessen verschwinden müsste.

Aber der Traum war gar zu schön, als dass er der Wirklichkeit entsprechen könnte. Bei einigem Nachdenken musste doch Jedermann sich sagen, es ist unmöglich, dass man mit Carbolsäure alle chemischen Zersetzungen des Abscessinhalts hindern, dass man damit die zu Grunde liegenden Kachexien, die Scrophulose und Tuberculose oder Speckkrankheit neutralisiren, dass man die miasmatischen Infectionen, sofern sie auf einem Einathmen von inficirter Luft beruhen, damit aufheben könnte.

Und wie viele Abscesse zersetzen sich, ohne dass man sie öffnet! Wie nützlich aber zeigt sich gerade bei diesen zersetzten

Abscessen die freie Eröffnung! Wie häufig sieht man nach Eröffnung solcher Abscesse die Zersetzung sogleich aufhören, den Eiter serös werden und die Heilung eintreten! Die Gefahr des Oeffnens von Congestionsabscessen, besonders von cariösen Psoasabscessen giebt fast Jedermann zu; aber ist es nicht allzugewagt, von der Phenylsäurebehandlung die Heilung zu hoffen, wenn schon grosse Destruction der Wirbelkörper eingetreten oder wenn die Constitution eine dyskrasische, das Uebel ein durch Dyskrasie bedingtes ist? Sieht man nicht die Psoasabscesse auch beim Ablassen des Eiters mit dem Trokar, bei Ausschluss alles Luftzutritts, öfters schlecht ausgehen? Sieht man nicht Abscesse aller Art, nach Entleerung des Eiters sich wieder füllen, auch wenn keine Luft beim Entleeren eingedrungen ist? Ist denn die Sepsis die einzige Ursache der Eiterungen oder ihrer Fortdauer? Es ist einleuchtend, dass die Lister'sche Theorie jedenfalls nur mit grossen Einschränkungen zuzulassen und dass demnach die Lister'sche Behandlungsweise nicht als Universalmittel gegen die Abscesse gepriesen werden darf. Eine Ausnahme hat Lister selbst schon eingeräumt, den Fall nämlich, wo Fieber und allgemeine acute Erkrankung an dem schlimmen Zustand des Lokalübels schuldig scheint oder dazu mitwirkt. Eine zweite Ausnahme werden die Fälle bilden, wo die Dyskrasie, die den Abscess erzeugte, noch nicht getilgt ist. Eine dritte Ausnahme wird bei den acuten Abscessen, welche schon vor der Eröffnung Zersetzung zeigen, einzuräumen sein. Wir kommen so nahezu zu dem Resultat, dass das Lister'sche Mittel bei den acuten Abscessen nicht nöthig ist, weil bei diesen die abzuhaltende Zersetzung schon da ist und dass sie bei den chronischen Abscessen nicht viel helfen kann, weil hier meistentheils eine fortwirkende Dyskrasie der Heilung im Wege steht. Das Mittel könnte also nur etwa da zu versuchen oder zu empfehlen sein, wo weder acute Zersetzung und Fieber noch chronische Dyskrasie mitwirken. Und dies ist gewiss nur bei einer Minderzahl von Abscessen, namentlich nur bei leichten, kleinen, ungefährlichen, unwichtigen Abscessen anzunehmen.

„Aber die günstigen Fälle — wird unser Gegner sagen — beweisen doch mehr als alle Kritik. Man muss doch immer den thatsächlichen, empirischen Erfolg höher taxiren, als alles wenn auch noch so rationelle Raisonnement. Unser Urtheil kann uns täuschen, man muss immer demselben misstrauen, und an die Erfahrungsthatsachen als die höchste Instanz appelliren." Ganz gut, antworten wir, aber die Kritik hat zu untersuchen, ob die Erfahrungsthatsachen Beweiskraft haben, ob sie richtig be-

obachtet und richtig ausgelegt erscheinen. Und hier eben fehlt es den sogenannten günstigen Fällen, sie haben keine Beweiskraft, wie wir sogleich zeigen wollen.

Die sechszehn Fälle, welche in Band IX dieser Zeitschrift, S. 119 u. ff. angeführt sind, bestehen aus „6 Congestions-Abscessen, 3 Drüsenabscessen, 2 Schleimbeutelabscessen, einem secundären nach Periostitis, 2 phlegmonösen, einem puerperalen und einem Fall von multiplen kalten Abscessen."

Fall 1—4 sind Psoasabscesse bei Kyphose, diese vier Fälle sind die wichtigsten! Nur der erste ist im vierten Monat nach der Eröffnung noch nicht geheilt, der zweite eitert in der siebenten Woche noch fort, der dritte nach zwei Monaten noch, der vierte hat nach 6 Wochen eine jauchige Eiterung und ein schlechtes Aussehen — Resultate, wie man sie auch ohne Carbolsäure gesehen hat. In Marburg wenigstens, dies können wir versichern, sind solche Erfolge nie als staunenswerth, nicht einmal als befriedigend angesehen worden, vielmehr war man unbefriedigt, dass es mit der Heilung nicht rascher ging.

Fall 5 ist zweifelhaft, kein deutlicher Psoasabscess, am vierzigsten Tage noch nicht geheilt. Fall 6 hat den Titel „puerperaler Psoasabscess." Wir würden vorschlagen, es lieber einen „perimetritischen Abscess" zu nennen; derselbe wird nach Versenkung in die Inguinalgegend entleert, es fliessen drei Unzen Eiter aus und die Heilung braucht 40 Tage. Vierzig Tage sind viel für einen solchen Abscess, wir haben mehrere solche in 10—14 Tagen nach der Incision heilen sehen.

Fall 7, ein Abscess des Knieschleimbeutels, heilt in dritthalb Wochen. Fall 8, ein Abscess derselben Art, heilt in 8 Tagen. Fall 9, ein Achseldrüsenabscess, heilt in 5 Tagen. Fall 10, Halsdrüsenabscess, heilt in 14 Tagen. Fall 11, Submaxillardrüse, heilt in 5 Tagen. Fall 12, Periostitis, der Abscess eröffnet am 28. Juli und am 2. Dec. der Kranke ungeheilt entlassen. Fall 13, „phlegmonöser Abscess" am Oberarm, Heilung nach 12 Tagen. Fall 14, ähnlicher Fall, gute Granulation nach 6 Tagen. Fall 15, „puerperaler Abscess am Unterschenkel," nach 3 Wochen geheilt. Fall 16, mehrere kalte[1]) Abscesse am Oberschenkel und Vorderarme, nach 14 Tagen theilweise verheilt.

In diesen 16 Fällen sieht der geehrte Berichterstatter einen Beweis, „dass im Allgemeinen die Lister'schen Angaben sich

1) Zu den kalten Abscessen würde ich einen solchen, allem Anschein nach acut, im Verlauf einer Lungenentzündung entstandenen Zellgewebs-

vollständig bewahrheitet und seine Methode sich bewährt hat." Wir aber können dies in keiner Weise zugeben, sondern müssen die Erklärung aufstellen: solche Heilungen sieht man allerwärts und es ist nicht erlaubt, zu Gunsten der Lister'schen Methode einen Schluss daraus zu ziehen.

Aber soll denn gar nichts Wahres an Lister's Theorie und Methode sein? Es scheint doch so rationell, die Zersetzung des Eiters von organischen Keimen herzuleiten und demnach diese Keime von den Abscessen sorgfältig abzuhalten! Das Rationelle ist zuzugeben, die Abhaltung der Luft von kalten Abscesshöhlen hält auch Jedermann für nützlich, es mag auch gut sein, einen kalten Abscess, wenn man ihn öffnen will, mit einem Vorhang von der carbolsauren Leinölmasse oder mit der Lister'schen Carbolsäure-Paste etc. zu bedecken, aber noch besser wird's wohl sein, wenn man sich dreimal besinnt, ehe man einen kalten Abscess, einen Psoas- oder Gelenk-Abscess dieser Art, eröffnet. Unser Grundsatz ist, diese Abscesse nicht zu öffnen, so lange es zu vermeiden ist. Wir warten lieber ganze Jahre, wir benutzen diese Zeit, um die Constitution des Kranken zu verbessern, wir erreichen vielleicht die Resorption und Verkreidung, oder wir gewinnen den Vortheil, dass das ursprüngliche Leiden, die cariöse Destruction des Wirbelkörpers z. B., abheilt und vernarbt, und dass wir dann nur noch den Abscess an sich, nicht mehr die Knochen- oder Gelenkkrankheit zum Heilobject haben. Auf diese Art haben wir eine grosse Zahl von Psoas-Abscessen, Hüftgelenkabscessen und dergleichen zur Heilung kommen sehen, indem wir durch sehr spätes Eröffnen einen günstigeren Zeitpunkt und somit eine günstigere Heilung erreichten. Neben solchen Vorsichtsmaassregeln mag immer noch die Anwendung der Carbolsäure empfohlen werden und wir selbst haben Versuche damit gemacht, aber wir können nicht behaupten, dass wir Beweise für ihre Nützlichkeit gewonnen hätten.

Es sind gegen die allzueifrige und allzuversichtliche Anwendung dieses Mittel zwei wichtige Gegengründe anzuführen:

1) Es ist zu befürchten, dass man im Vertrauen auf das Lister'sche Mittel unnöthige oder unnöthig frühe Abscesseröffnungen vornehmen möchte. Wer kalte Abscesse ohne Unterschied sogleich öffnet, im blinden Vertrauen auf die antiseptische

---

abscess auch nicht rechnen. Der Inhalt des einen Abscesses wird als chokoladenfarbig bezeichnet. Ich erhebe den Widerspruch nur desshalb, weil von diesem Fall S. 133 gesagt ist, es sei hier ein „glänzender, ja fast unglaublicher Erfolg erreicht worden."

Wirkung des Carbolsäure-Verbands, der wird es gewiss zu bereuen haben. 2) Zuweilen wird die ätzende oder irritirende Wirkung der Carbolsäure schädliche Nebenwirkungen haben.

Die letztere Nebenwirkung mag weniger bei den Abscessen als bei den Wunden von erheblicher Bedeutung sein und wir sehen uns dadurch veranlasst, auch über die Behandlung der Wunden mit Carbolsäure unser Urtheil, soweit wir dies zur Zeit vermögen, abzugeben. Man liest in der Lancet und anderen Zeitschriften manche sehr schöne Heilungsfälle, welche der Carbolsäure zugeschrieben werden, aber auch diese Fälle haben uns nicht überzeugt, aus dem einfachen Grunde, weil wir doch so manchen ähnlich schönen Heilungsfall auch ohne Carbolsäure erreicht haben. Es möge erlaubt sein, ein paar Fälle anzuführen.

Am Anfang des Wintersemesters 1867—1868 kam ein Mann in die Klinik, der sich das innere Drittel vom Mittelfusskopf der grossen Zehe abgehauen hatte; der Hieb war bis ins eine Sesambein gegangen; die Weichtheile sammt dem Knochenfragment bildeten einen grossen Lappen auf der Innenseite des offenstehenden Gelenks der grossen Zehe. Das Knochenstück wurde vollends abgelöst und die Wunde zugenäht, eine spritzende Ader musste umstochen werden. Auf die genähte Wunde wurde noch ein Läppchen gelegt, welches mit Creosotsalbe (die krystallisirte Carbolsäure war noch nicht zur Hand) bestrichen war. Die Wunde heilte aufs beste, ohne Eiterung oder Ankylose des Zehengelenks, das Gelenk behielt seine active Beweglichkeit. Immerhin ein schöner Fall, ist's nicht wahr? Aber war der Erfolg der Carbolsäure zu danken? Keineswegs, nach unserer Meinung, denn ähnliche Fälle von geheilten Gelenkhieben, mit Substanzverlust am Knochen, haben wir an anderen Gelenken mehrfach erlebt, ohne dass etwas Anderes angewendet worden wäre, als eine gute Naht und ein zweckmässiger Verband. So z. B. wurde einmal der abgehauene innere Knöchel am Fussgelenk herausgenommen, ferner am Daumen- und Zeigefinger-Gelenk in einer Reihe von Fällen die abgehauenen Stücke entfernt und Heilung ohne Eiterung und ohne Gelenksteifigkeit erreicht.

Im Sommersemester 1868 kam ein Fall von complicirter Oberschenkelfractur bei einem 59jährigen Mann vor. Grosses Blutextravasat der vorderen oberen Schenkelgegend, das vordere Fragment hatte vorne ein zollgrosses Loch in die Haut des Oberschenkels gerissen, der M. sartorius schien vorzuliegen, der Kranke hatte noch einen ziemlichen Transport zu ertragen und wurde erst am Tage nach der Verletzung in die Klinik gebracht. Der Verband bestand in Anwendung einer halben Drahthose,

auf die gerissene Wunde kam ein Läppchen mit Leinöl und Carbolsäure. Alles ging gut! Zwar fehlte es dem alten Potator nicht an einigen Zufällen von Delirium tremens, da das verordnete Morphium einmal vergessen worden war, aber trotz dieser Complication konnte der Mann am 47sten Tag geheilt entlassen werden. Auch wieder ein schöner Erfolg! aber dürfen wir ihn der Lister'schen Methode zuschreiben? Gewiss nicht! Abgesehen von der verspäteten Anwendung des Mittels haben wir anzuführen, dass die Wunde einen unangenehmen Brandschorf an ihrem untern Rande bekam, dass wir diesen Brandschorf dem Lister'schen Mittel (ein Theil Phenylsäure auf 4 Leinöl) zuschrieben und davon sehr unangenehm berührt waren. Dasselbe wurde auch nach dem vierten Tag weggelassen. Wir schreiben ihm keinen Einfluss auf diese Heilung zu, denn wir haben in frühern Jahren einige ähnliche complicirte Schenkelfracturen mit der halben Drahthose behandelt, (im Ganzen fünf Fälle dieser Categorie), sie sind alle gut geheilt, zum Theil auffallend rasch, ohne dass ein Versuch mit Carbolsäure gemacht worden wäre.

Aus alle diesem geht doch wohl hervor, dass die Lister'sche Theorie und Behandlung Manches gegen sich hat und dass man sich derselben nicht allzu enthusiastisch hingeben darf. Die meisten englischen Kliniker zeigen bis jetzt sich sehr skeptisch, obgleich, wie wir aus verschiedenen englischen Zeitschriften ersehen, fast überall Versuche mit dem Carbolsäure-Verband gemacht wurden. Die Lister'sche Theorie verdient alle Aufmerksamkeit, sie verdient auch in geeigneten Fällen versucht zu werden, aber die Versuche sollten nicht mit zu grosser Gläubigkeit, sondern nur mit vorsichtigem Zweifel unternommen werden.

Einen merkwürdigen Gegensatz mit der Lister'schen Theorie bildet die Lehre von Burow*), wonach man die Amputationsstümpfe, ohne deckenden Verband, also die Wundfläche der Luft ausgesetzt, liegen lassen soll. Auch diese Lehre hat sogleich ihre begeisterten Anhänger gefunden. Die einen mögen durch theoretische Gründe: man soll alle zersetzte Wundflüssigkeit frei abfliessen lassen, man soll Spannung und Druck vermeiden —, die andern mögen durch die Statistik von Burow, 3 Todesfälle auf 94 Amputationen, zur Befolgung dieser Lehre bestimmt worden sein. Wir wollen

*) Ich nenne es die Lehre von Burow, weil diese Methode durch dessen Aufsatz in der deutschen Klinik 1866 Nr. 24, und die von B. angegebene günstige Statistik zu einem gewissen Ansehen gebracht worden ist.

aber zu zeigen suchen, dass auch diese Lehre auf Illusion beruht und dass sie zu schädlichen Consequenzen führen kann.

Wenn ein Amputirter stirbt, so wird nicht leicht auf den Verband[1]), sobald derselbe nur nicht gar zu unvernünftig gemacht ist, die Schuld zu schieben sein. Die Amputirten sterben an Collapsus, (durch Blutverlust und durch den erschütternden Nerveneindruck) oder an dem schon bestehenden septikämischen Fieber, (wenn man im intermediären Stadium operirt), oder an secundären Affectionen, als Pyämie, Tuberculose, Speckkrankheit u. s. w. Die Pyämie, da sie nur zu gewissen Zeiten oder in gewissen Lokalitäten vorzukommen pflegt, kann nicht von der Methode des Verbands bedingt sein. In einem inficirten Kriegshospital wird die Pyämie bei jeder Verbandmethode beobachtet. Die Tuberkulose kann man auch nicht vom Verband ableiten. Es ist also gewiss eine Illusion, wenn man glaubt, man könne durch die Verbandmethode an sich, oder auch durch Weglassen des Verbands, einen erheblichen Einfluss auf die Mortalität der Amputirten erreichen.

Hieraus folgt noch nicht, dass man es gleichgültig nehmen soll mit dem Verband, es handelt sich ja nicht nur von der unmittelbaren Mortalität, sondern auch von der Heilungsdauer, den Schmerzen, der Güte des Stumpfs etc.

Von diesen Gesichtspunkten aus wird man die Primärheilung, durch geeignete Nähte oder Verbände, zu erreichen suchen, wo dazu die Aussicht vorhanden ist. So z. B. in der Regel bei einer Pirogoff'schen Operation. Dagegen wird man keinen Versuch der Primärheilung machen, wo die Gewebe so infiltrirt oder theilweise gequetscht, oder mit Fistelgängen durchzogen sind, dass keine Heilung auf erstem Wege zu hoffen ist. Man wird Spannung, Druck, Zurückhaltung des Eiters zu vermeiden suchen; wo aber eine Primärheilung ohne solche Nachtheile zu erwarten ist, wird man nicht auf den Vortheil der raschen Heilung verzichten dürfen. Man wird auch dies überlegen müssen; ein Amputirter ist der Gefahr der Pyämie ausgesetzt, so lang er nicht heil ist. Heilt man ihn in kürzerer Zeit, so ist dies nicht blos eine Annehmlichkeit und ein Vortheil an sich, sondern auch eine Verminderung der Pyämiegefahr. Somit wird man hier wohl sagen dürfen: wer am raschesten heilt, der heilt am besten.

---

1) Prof. Burow erklärt sich „von der Wahrheit der Ansicht durchdrungen, dass der grösste Theil der Amputirten an ihren Verbänden stirbt."



IX. Mittheilungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

Untersuchungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse des thierischen Organismus und den Blutkreislauf.

Von **Dr. Jeannot Scheinesson.**

(Fortsetzung von Seite 67.)

A. 2.

Der zweite Factor der von der Haut aus stattfindenden Wärmeabgabe beruht auf der Abgabe latenter Wärme durch Wasserverdunstung (insensible Hautperspiration). Zu einer vergleichenden Prüfung des Verhaltens dieser Function vor und während der Narkose schien die von Weyrich[1]) in die physiologische Forschung eingeführte, auf dem Princip des Condensationshygrometers beruhende Untersuchungsmethode ganz vorzüglich geeignet, und wurde auch in den nachfolgenden Versuchen der von Weyrich nach dem Vorbilde des Daniell-Regnault'schen Condensationshygrometers construirte Apparat[2]) benutzt.

Von einer eingehenderen Beschreibung der Methode und des erwähnten Apparates glaube ich Abstand nehmen zu können, indem ich auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in dem citirten Weyrich'schen Werke verweise. Hier mögen nur einige allgemeine Bemerkungen Platz finden, die zum Verständniss der später vorkommenden Ausdrücke und Zahlenangaben erforderlich scheinen. Mit Hilfe des erwähnten Apparates wird zunächst der „Thaupunkt" für die Zimmerluft bestimmt, d. h. derjenige Temperaturgrad, für welchen die Luft mit Wasserdampf gesättigt ist. (Diese Bestimmungen wurden im Verlaufe jedes Versuches mehrmals wiederholt und unter einander verglichen.) Dann wird der glockenförmige, einen Flächenraum von 26,4 Quadr.-Centimetern bedeckende Apparat auf eine passende Hautstelle gesetzt und nach einer 3 Min. langen Applicationsdauer der Thaupunkt für die in dem Glockenraum enthaltene Luft bestimmt. Die Differenz der diesen beiden Thaupunkten entsprechenden, in Mm. Quecksilberdruck ausgedrückten Spannungsgrössen — letztere sind den Gyot'schen

1) V. Weyrich: Die unmerkl. Wasserverdunstung der menschlichen Haut. Leipzig 1862.

2) Weyrich, a. a. O. S. 32 ff.

Tabellen entnommen[1]) — ist dann als Ausdruck für die Perspirationsleistung („Perspirationsgrösse") der betreffenden Hautstelle zu betrachten.

Das Verfahren in den folgenden Versuchen war ganz ähnlich dem bei den Strahlungsversuchen angewendeten: die Perspirationsbestimmungen wurden in demselben Versuche vor und während der Narkose an derselben Hautstelle unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen angestellt. Das Versuchsthier war nur in dem ersten Versuch, wie früher, in der Rückenlage befestigt; in den übrigen befand es sich in der Seitenlage. Bei der Bestimmung der Thaupunkte begnügte man sich mit der Ablesung halber Grade, wodurch auch schon eine für diesen Zweck hinreichende Genauigkeit erzielt wurde. Die Temperaturangaben des mit einer in Fünftel eines Grades C. getheilten Scala versehenen Thermometers des Apparats waren in den Graden über + 20° (cf. S. 41) im Vergleich mit dem Luhme'schen Normalthermometer um 0°,7—0°,8 zu hoch. Bei dem regelmässigen Gange des Thermometers hätte auch für die hier in Betracht kommenden unter + 20° befindlichen Grade eine gleiche Differenz angenommen und bei jeder Bestimmung eine entsprechende Correctur ausgeführt werden können. Letztere unterblieb jedoch, da es sich nur um relative Bestimmungen handelte, deren Ergebniss durch eine derartige Reduction eine irgend wie erhebliche Aenderung durchaus nicht erfahren konnte.

Hr. Professor Weyrich stellte mir nicht nur einen von ihm bei seinen Untersuchungen benutzten Apparat zur Verfügung, sondern hatte auch, um mich mit den erforderlichen Manipulationen bekannt zu machen, die Güte, die betreffenden Bestimmungen in den ersten Versuchen (VIII und IX) selbst zu machen[2]).

Versuch VIII. Hündin aus Versuch VII, 2½ Monate später (in der Zwischenzeit zu keinem Versuch benutzt worden).

Festgebunden in der Rückenlage um 12h 30'.
Temperatur der Zimmerluft 15°,5.

Feuchtigkeit der Zimmerluft { Thaupunkt 4°,5 / Spannung der HO-dämpfe 6,313 Mm. Hg-druck } während d. Versuchs wiederholt bestimmt.

Stunden.	Minuten.	Körpertemperat.	Thaupunkt. (f. die Luft im Glockenraum.)	Spannung d. HO-dampfs in Mm. Hg-druck (f. die Luft im Glockenraum.)	Perspirationsgrösse in Mm. Hg-druck.	Bemerkungen.
12	45	38,5	12,5	10,80	**4,49**	Glocke auf eine mit dünnen kurzen Haaren spärlich bedeckte Stelle der Bauchhaut applicirt.
1	4	38,4	12,5	10,80	**4,49**	Apparat auf eine neben der früheren befindliche Hautstelle gesetzt.

1) In den Versuchen VIII und IX sind nur die mit * bezeichneten Bestimmungen von mir gemacht.

2) Weyrich, a. a. O. S. 30.

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Thaupunkt.	Spannung des HO-dampfs in Mm. Hg-druck	Perspirationsgrösse in Mm. Hg-druck.	Bemerkungen.
			für d. Luft im Glockenraum.			
	7½	—	—	—	—	Beginn der Chloroforminhalation. — Grosse Unruhe.
	12	—	—	—	—	Stillstand der Athembewegung; künstl. Respiration durch period. Zusammendrücken des Thorax.
	18	38,4	—	—	—	Spontanes Athmen.
	25	37,9	7,5	7,75	**1,43**	Apparat auf dieselbe Hautstelle gesetzt; sehr schwache Reflexe; Chloroforminhalationen werden fortgesetzt.
	31	37,6	8,0	8,02	**1,70**	Volle Narkose; dieselbe Hautstelle.
	45	37,1	6,0	7,00	**0,68**	
	49	—	—	—	—	Chloroform entfernt.
	59	36,6	6,0	7,00	**0,68**	Thier noch ganz bewegungslos.
2	15	36,3	6,0*	7,00	**0,68**	
	25	36,1	—	—	—	Thier noch völlig ruhig.
	30	—	—	—	—	Erwacht, heult.
	38	—	9,0*	8,57	**2,26**	Ueberaus unruhig; Apparat musste stark an die Haut gedrückt werden.
	42	35,6	—	—	—	Knebel entfernt; Erbrechen.
	48	—	10,0*	9,16	**2,85**	Weniger unruhig.
	52	35,5	—	—	—	Thier wird losgebunden.
3	13	35,9				

(Fortsetzung siehe Tabelle Seite 175.)

Das übereinstimmende unzweideutige Ergebniss dieser beiden Versuche berechtigt zu dem Schlusse, dass die Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus eine Herabsetzung der Hautperspiration zur Folge hat. Die Abnahme dieser Function macht sich sehr bald nach dem Eintritt der Narkose bemerkbar, erreicht bei fortdauernder Narkose ihr Maximum, und ist in beiden Versuchen sehr bedeutend: im Vers. VIII sinkt die Perspiration von 4,49 bis 0,68, im Vers. IX von 3,58 bis 1,21. Ein eben so überraschendes, wie rücksichtlich des aus den Versuchen gezogenen Schlusses überzeugendes Ergebniss ist das Wiederansteigen der Perspirationsgrösse, das sich sofort geltend macht, nachdem die Thiere aus der Narkose erwacht sind: im Versuch IX wird bei völliger Ruhe des Thieres nach seinem Erwachen selbst ein höherer Werth für

Versuch IX. Mittelgrosser Pudelhund, in der Seitenlage, nicht festgebunden — 11h 26′. Temperatur der Zimmerluft 15°.

Feuchtigkeit der Zimmerluft { Thaupunkt 5°. Spannung der HO-dämpfe 6,534 Mm. Hg-druck

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Thaupunkt. für d. Luft im Glockenraum.	Spannung des HO-dampfs in Mm. Hg-druck. für d. Luft im Glockenraum.	Perspirationsgrösse in Mm. Hg-druck.	Bemerkungen.
11	36	—	10,0	9,16	2,63	Seitliche Bauchgegend; Hautstelle, an welcher das Haar kurz abgeschnitten.
	44	—	11,5	10,12	3,58	Thier unruhig; Therm. in den Mastdarm eingeführt.
	50	38,9	—	—	—	Thermometer aus dem Mastdarm entfernt.
	55	—	—	—	—	Versuch einer Perspirationsbestimmung misslingt durch Unruhe des Thieres. Thier in der Seitenlage festgebunden.
12	5	—	—	—	—	Chloroforminhalationen. Längere Zeit hindurch überaus grosse Unruhe; äusserst heftige Bewegungen.
	15	—	—	—	—	volle Narkose.
	17		8,5	8,29	1,75	Thermometer in den Mastdarm eingeführt.
	23	39,1	7,5	7,75	1,21	volle Narkose.
	31	39,1	8,5	8,29	1,75	Thier im Erwachen begr., Reflexe von der Cornea vorhand. Chlorof. entfernt.
	36	39,0				
	40	38,8	—	—	—	Thier wach.
	46	38,6	9,0	8,57	2,04	Thier unruhig.
	57	38,3	9,5	8,86	2,33	Thier völlig ruhig.
1	?	—	12,5*	10,80	4,27	Thier ruhig.
	35	—	12,0	10,46	3,92	völlig ruhig.
	40	37,8				

die Perspirationsleistung notirt, als vor der Einwirkung des Chloroforms.

Von zwei andern Versuchen, von denen eine Bestätigung des besprochenen Ergebnisses erwartet wurde, misslang einer leider vollständig durch den plötzlichen Tod des Thieres während der Narkose, der eintrat, bevor noch eine Perspirationsbestimmung gemacht werden konnte. Aber auch der andere Versuch (X) ist unvollständig, weil er ebenfalls durch den plötz-

lichen Tod des Thieres während der Narkose unterbrochen wurde. Der Tod oder vielmehr der plötzliche Stillstand der Athembewegungen trat hier kurz vor der Beendigung einer Perspirationsbestimmung ein, so dass ihre Verwerthung nicht beanstandet werden kann. In diesem Falle, in welchem die Herzpulsation noch einige Zeit fortdauerte, wurde ebenso wie in dem andern die künstliche Respiration in der gewöhnlichen Weise (durch periodisches Zusammendrücken des Thorax eingeleitet. Die längere Zeit fortgesetzten Bemühungen blieben aber in beiden Fällen fruchtlos.

Versuch X. Pudel aus Versuch IX, zwei Tage später.

Zimmertemperatur 16°,5.
Feuchtigkeit der Zimmerluft. { Thaupunkt 5°. Spannung d. HO-dämpfe 6,534 Mm. Hg-druck.

Stunden.	Minuten.	Thaupunkt. (für die Luft im Glockenraum.)	Spannung des HO-dampfs in Mm. Hg-druck. (für die Luft im Glockenraum.)	Perspirationsgrösse in Mm. Hg-druck.	Bemerkungen.
12	4	—	—	—	Hund auf die Seite gelegt, ruhig.
1	11	9,5	8,86	2,33	Apparat auf dieselbe Stelle wie in Versuch IX. Thier völlig ruhig.
	18	11,0	9,79	3,25	Thier ruhig.
	27	10,0	9,16	2,63	Ruhig.
	35	11,0 [1]	9,79	3,25	Schläft.
	45	—	—	—	Chloroforminhalationen beginnen. Thier weniger unruhig als in Versuch IX.
	55	7,5	7,75	1,21	Volle Narkose. Plötzlicher Stillstand der Athembewegungen gegen das Ende der Bestimmung. Tod.

Wie ersichtlich, ist das Ergebniss dieses Versuchs ganz übereinstimmend mit dem der vorigen: die Perspiration ist auch hier während der Narkose vermindert, und zwar beträgt die Differenz der Perspirationsgrössen für das vor der Narkose beobachtete Minimum 2,33 — 1,21 = 1,12.

---

1) Die Schwankungen in den Bestimmungen vor der Narkose beruhen wol zum Theil auf Beobachtungsfehlern, an denen der Mangel an Uebung meinerseits Schuld haben könnte. Theils mögen sie auch wirklichen Schwankungen der Perspirationsthätigkeit entsprechen, die vielleicht auf Rechnung psychischer Einflüsse gesetzt werden dürften.

Eine annähernde Beurtheilung der Grösse der Perspirationsabnahme, wie sie uns in den angeführten Versuchen entgegentritt, soll durch die folgende kleine Tabelle ermöglicht werden.

Reduction der während der Chloroforminhalationen beobachteten Maxima und Minima der Perspirationsleistung auf die = 1 gesetzte Perspirationsgrösse vor dem Beginn der Inhalationen.

Nr. des Versuchs.	Perspiration vor den Chloroforminhalationen. a. Maximum, b. Minimum = 1	Perspiration während der Chloroforminhalationen. Maximum	Minimum
VIII.	a. b. (4,49 =) 1	0,38	0,15
IX.	a. (3,58 =) 1	0,49	0,34
	b. (2,63 =) 1	0,66	0,46
X.	a. (3,25 =) 1	0,37	
	b. (2,33 =) 1	0,52	

Nach dieser Tabelle ist in den obigen Versuchen die Perspiration während der Narkose in maximo auf 0,66, in minimo auf 0,15, im Durchschnitt auf 0,42 d. h. etwas weniger als die Hälfte der vor der Einwirkung des Chloroforms beobachteten Perspirationsgrösse herabgesetzt.

Dass die Verminderung der Hautperspiration der Herabsetzung der Eigenwärme des thierischen Organismus entgegenwirken muss, ist einleuchtend.

B. Wärmeverlust durch die Lungen.

Hinsichtlich des Wärmeverlustes durch die Athmungsorgane habe ich mich mit Versuchen begnügt, durch welche nur der Einfluss der vollständigen Elimination dieses Factors des Wärmeverlustes auf das Sinken der Körpertemperatur eruirt werden sollte. Die völlige Aufhebung des Wärmeverlustes durch die Athmungsorgane wurde dadurch erreicht, dass die Thiere auf die Körpertemperatur (oder wohl noch höher) erwärmte und mit Wasserdampf gesättigte Luft zu athmen gezwungen wurden: eine solche Athmungsluft konnte, weil sie eine der Eigenwärme des Thieres gleiche Temperatur besass, dem Körper keine freie Wärme entziehen und machte, weil sie mit Wasserdampf gesättigt war, die Wasserverdunstung und somit die Abgabe latenter Wärme seitens der Athmungsorgane unmöglich.

In dem folgenden Versuch fand die Athmung warmer mit Wasserdampf gesättigter Luft unter Anwendung des unter dem Namen der „Müller'schen Ventile“ [1]) bekannten Systems von Flaschen und Röhren statt, das mittelst einer gabelig getheilten Canüle mit der geöffneten Trachea des Thieres in Verbindung stand. (Indem das eine dieser „Ventile“ nur der Inspirationsluft, das andere nur der Exspirationsluft den Durchgang gestattet, kann man durch die Anwendung derselben auf sehr einfache Weise die Athmung einer in bestimmter Weise veränderten Luft erzielen.) Zuleitungs- wie Ableitungsrohr des ganzen Systems mündeten frei in die Zimmerluft; diese war somit die Athmungsluft des Thieres. Auf ihrem Wege zur Trachea hin passirte sie durch eine fast zur Hälfte mit Wasser gefüllte Flasche (Inspirationsventil), welche sich in einem Sandbade befand, das durch eine Spiritusflamme erhitzt wurde. Indem sie sich mit den sich hier entwickelnden heissen Dämpfen mischte, wurde sie erhitzt und mit Wasserdampf gesättigt. Sie gelangte dann in eine zweite Flasche, in deren Raum ein Thermometer hineinragte. Die Cüvette dieses Thermometers befand sich ziemlich in gleicher Höhe mit der Mündungsöffnung des (zur Trachea führenden) Ableitungsrohres, d. h. dicht unterhalb des Pfropfens; — das Zuleitungsrohr reichte viel tiefer, fast bis zum Boden der Flasche hinab. Bei dieser Anordnung gab das Thermometer die Temperatur der Inspirationsluft an bei ihrem Uebergange in das zur Trachea führende Rohr, und konnte je nach der angezeigten Temperatur die Erhitzung des Sandbades regulirt werden. Man war bemüht, die Respirationsluft auf einer um mehrere Grade höheren Temperatur als die Eigenwärme des Thieres zu erhalten, in Berücksichtigung der Abkühlung, die sie auf dem — allerdings sehr kurzen — Wege bis zur Luftröhre des Thieres erfahren konnte, und musste mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Inspirationsluft bei ihrem Eintritt in die Athmungsorgane des Thieres im Allgemeinen höher temperirt war als der Thierkörper selbst. Eine absolut constante Temperatur konnte indess nicht erzielt werden. Aus den Notirungen, die durchschnittlich in Zeiträumen von 2—3 Min. gemacht wurden, geht hervor, dass das Maximum der Temperatur der Respirationsluft 44°,6 (1 Mal), das Minimum 35°,3 (1 Mal) betrug, und dass sie durchschnittlich zwischen 39° und 41° schwankte. Diese Schwankungen, im Beginn des Versuchs grösser als im spätern Verlauf, waren für das Ergebniss des Versuchs sicher von keiner Bedeutung, da sie sich in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit vollzogen. Als Beleg hierfür gebe ich den Gang der Temperatur für die erwähnten Extreme an:

Std.	Min.	Grad	Std.	Min.	Grad	Std.	Min.	Grad
2	28	— 40,0	3	5	— 42,6	3	19	— 37,6
	29	— 41,6		9	— 42,6		20	— 39,6
	31	— 42,0		11	— 40,6		23	— 44,0 sinkt
	36	— 44,6 sinkt auf		13	— 39,0		23½	— 43,4
	42	— 42,0		15	— 36,2		28	— 41,8
	44	— 40,1 etc.		16	— 35,7		30	— 39,6 etc.
				17	— 35,3 steigt			

Die Chloroforminhalation wurde auf die Weise bewerkstelligt, dass das Zuleitungsrohr des Inspirationsventils, in welches bei jeder Inspiration

---

1) W. Müller, Beitr. zur Theorie d. Resp., Annal. d. Chemie und Pharmacie Bd. CVIII. pag. 257, citirt in: Funke's Lehrbuch d. Physiol. 1863. Bd. I. S. 464.

atmosphärische Luft aus dem Zimmerraum einströmte, in die Chloroformflasche geleitet wurde, so dass mit Chloroformdämpfen gemischte Luft eingeathmet wurde.

Versuch XI. Grosser Kater.

Stund.	Min.	Körpertemp.	Temp. der Respirationsluft.	Bemerkungen.
12	20	—	—	In der gestreckt. Rückenlage festgebunden.
	25	39,1	—	Thermometer in den Mastdarm eingeführt.
	28	—	—	Auf die Bauchfläche zwei Handtücher lose gelegt, um die Abkühlung aufzuhalten. Sie bleiben während des ganzen Versuchs daselbst liegen.
	30	39,0	—	Thier hin und wieder sehr unruhig.
	40	—	—	Tracheotomie. Canüle eingeführt.
	50	37,7	—	Oberer u. unterer Wundwinkel vernäht.
1	10	37,2	—	Verbindung d. Canüle mit d. Müller'schen Ventilen.
	22	37,2	—	Die Respir. warmer Luft wird unterbrochen.
	32	**37,0**	nicht unter	Die Respirat. warmer Luft beginnt wieder
	43	37,1	39°,0	und geht von nun an ununterbrochen von Statten.
	50	—	36,8	Thier ganz ruhig, athmet bald tiefer, bald
	55	37,3	steigt auf 41,0	oberflächlicher.
		.	ziemlich constant: 39,6	
2	5	**37,3** +	) 39,6—42,6	Chloroforminhalat. beginnen.
	12	37,3	) 36,6—40,4	Schwache Narkose.
	21	37,2	) 40,0—44,6	Meist schwache Narkose (Reflexe von der
	56	36,4	(s. o.)	Cornea nur kurze Zeit geschwunden).
3	—	36,3	auf 38,2 gefallen, steigt	Chloroform entfernt.
	2	36,2	auf: 39,9	
	5	36,1		Thier bewegt sich, erwacht.
	30	35,7	) (s. oben)	Recht ruhig, bewegt sich hin und wieder.
	40	35,6	) 36,6—38,8	Unruhig.
	55	35,5	) 39,6—40,4	Ruhig, athmet regelmässig, tief.
4	26	**35,4**	) 39,8—41,8	Defäcation.
	32	35,4	) 39,1—39,6	
	40	35,5	) 39,0—39,6	Tiefes regelmässiges Athmen.
5	25	35,8	) über 40,0	Hin und wieder einige heftige Bewegungen
7	—	36,4	) 37,4—42,0	und unregelmässiges Athmen.
	17	**36,5**	) 35,6—42,6	Athmung warmer Luft hört auf (Verbind. d. Canüle mit d. Müller'schen Ventilen aufgehoben). Thier zu Tode chloroformirt. — Zimmertemp. 15°,5.

Von dem obigen Versuch gilt mutatis mutandis das über den Versuch II (S. 46) Gesagte. Die Einathmung warmer mit

Wasserdampf gesättigter Luft erzeugt zunächst eine Erhöhung der Körpertemperatur von 37°,0 auf 37°,3 und darüber[1]). Dieser die Körpertemperatur erhöhende Einfluss wird durch die Chloroformwirkung übercompensirt, denn die Eigenwärme des Thieres sinkt während und unmittelbar nach der Narkose beträchtlich, um 1°,9 in 2h 21′. Das Wiederansteigen der Körpertemperatur (um 1°,1 in etwa 3h) hat hier dieselbe Bedeutung, wie im Vers. II. (S. 46). Der Versuch beweist somit, dass die dem Chloroform eigenthümliche Wirkung auf die thierische Wärme zur Geltung gelangt, wenn auch der Wärmeverlust seitens der Athmungsorgane völlig aufgehoben ist, also unter Umständen, die die Annahme durchaus unmöglich machen, dass das Sinken der Körperwärme von einer Erhöhung der Wärmeausgabe seitens der Athmungsorgane bedingt sei.

Bei der unzweifelhaften Beweiskraft dieses Versuchs scheint es überflüssig, zwei andre hiehergehörige Versuche anzuführen. Es mag genügen, zu erwähnen, dass diese in etwas modificirter Weise angestellten Versuche — Einblasung warmer mit Wasserdampf gesättigter Luft durch künstliche Respiration — dasselbe Resultat hatten: Erhöhung[1]) der Körperwärme um etwa 0°,2 vor dem Beginn der Chloroforminhalationen und Sinken der Körpertemperatur während derselben.

Durch dieses Ergebniss ist aber, wie leicht einzusehen, die Frage nach der Bedeutung des durch die Respiration bedingten Wärmeverlustes für die Erniedrigung der Körpertemperatur nicht völlig gelöst. Es bleibt nämlich unentschieden, ob durch die Chloroformwirkung die in Rede stehende Wärmeausgabe verändert wird oder nicht, und wenn ersteres der Fall, ob diese Veränderung in einer relativen Erhöhung oder Verminderung der Wärmeabgabe besteht. Eine exacte Beantwortung dieser Frage liesse sich von in geeigneter Weise angestellten Experimenten erwarten, die ausgehend von den vor der Narkose eruirten Werthen für die hier in Betracht kommenden Grössen — Temperatur der Exspirationsluft, Menge der in der Zeiteinheit der Respiration unterliegenden Luft und der exhalirten Wasserdämpfe — Auskunft zu geben hätten über das Verhalten derselben Grössen während der Narkose. Ich habe derartige Ver-

1) Diese Beobachtung stimmt mit den Erfahrungen Ackermann's überein. (S. dessen vorläufige Mittheilung: Die Wärmeregulation im höhern thier. Organ. in: Deutsch. Arch. der klin. Med. 2. Bd. 3. Heft S. 359 Punkt III 2.)

2) Vgl. Ackermann a. a. O. Punkt III 4.

suche nicht angestellt. Der Grund hiefür liegt einmal in dem Umstande, dass die bis jetzt erzielten Ergebnisse zu der später zu erörternden wichtigen Schlussfolgerung ausreichten, die das Facit dieses Theils meiner Untersuchungen in sich schliesst, dann aber darin, dass meine Aufmerksamkeit auf andre für die Erforschung der Chloroformwirkung wichtige Beziehungen gelenkt wurde, denen gegenüber die berührte Frage in den Hintergrund trat. Auch muss ich gestehen, dass zu den angeführten Gründen die grossen Schwierigkeiten und die zeitraubende Mühe mit in die Wagschale fielen, mit denen solche Untersuchungen bekanntlich verbunden sind.

Der Mangel experimenteller Grundlagen schliesst jedoch den Versuch nicht aus, hinsichtlich des Verhaltens des durch die Respiration herbeigeführten Wärmeverlustes auf aprioristischem Wege zu einer wahrscheinlichen Annahme zu gelangen. Hier ist denn zu erwägen, dass bei gleichbleibenden äusseren Verhältnissen eine Erhöhung des bezeichneten Wärmeverlustes bedingt werden kann: durch eine Erhöhung der Temperatur der Exspirationsluft, durch eine Zunahme der in der Zeiteinheit respirirten Luftmenge und durch eine Steigerung des in der Zeiteinheit von den Athmungsflächen verdunstenden Wasserquantums. (Dass die aufgezählten Veränderungen, unter einander in gleicher oder entgegengesetzter Richtung combinirt, denselben Effect hervorbringen können, versteht sich von selbst.) Die Annahme einer relativen Erhöhung der Temperatur der Exspirationsluft während der Narkose wird höchst unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass sie schon unter normalen Verhältnissen — zufolge an Menschen angestellten Beobachtungen — nur sehr wenig niedriger als die Körpertemperatur ist[1]). Die beiden letztgenannten Bedingungen werden erfüllt, wenn die Tiefe oder Frequenz der Athemzüge oder beide zugleich sich in der Weise ändern, dass die Menge der in der Zeiteinheit der Respiration unterliegenden Luft zunimmt[2]). Dass letzteres nicht in der Chloroformnarkose Statt hat — sicherlich nicht in der tiefen

1) Vgl. Valentin: Grundriss der Physiologie etc. 1858 S. 214, und W. Weyrich: Beobachtungen üb. d. unmerkl. Wasserausscheidung der Lungen u. s. w. Inaugural-Dissert. Dorpat 1865 S. 13 ff.

2) Für die Wasserverdunstung ergiebt sich dies aus der allgemein gültigen Annahme, dass die exspirirte Luft (beim Menschen) meist mit Wasserdampf gesättigt ist. Nach W. Weyrich's Beobacht. ist dies unter normalen Verhältnissen stets der Fall (s. a. a. O. S. 36 u. 45). Ebenso betrachtet es Valentin (a. a. O. S. 216) als unzweifelhaft, dass die Exspirationsluft mit Wasserdampf gesättigt ist. Vgl. übrigens hiergegen: Vierordt, Physiologie d. Athmens u. s. w. Karlsruhe 1845 S. 14.

Narkose, die ich hier zumeist im Auge habe — kann schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, dass die deletäre Wirkung des Chloroforms sich ja in einer Lähmung der Respirationsthätigkeit äussert. Ueber das Verhalten der Respirationsthätigkeit vor ihrem endlichen Erlöschen liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die alle darin übereinstimmen, dass nach einer vorübergehenden Zunahme der Frequenz (im Beginn der Narkose) eine allmälig bis zum Tode sich steigernde Abnahme der Energie derselben sich geltend macht, die sich sowohl in einer Verminderung der Frequenz (letztere zeigt übrigens nach Perioden deutlicher Verlangsamung häufig auch eine bedeutende Zunahme), als ganz besonders in einer Abnahme der Tiefe der Inspirationen kundgiebt[1]: die Athemzüge sind in der tiefen Narkose oberflächlich, daneben unregelmässig, oft aussetzend, dann (gegen das Ende) nach einigen erschwerten stertorösen Athmungen wieder beschleunigt, aber auch hier immer wenig ausgiebig, mangelhaft, und zwar desto oberflächlicher, je frequenter. Die Respirationsschwankungen des Blutdrucks, wie sie sich auf der Trommel des Kymographion verzeichnen, zeigen dem entsprechend eine deutliche Abnahme, werden bei hohen Graden der Narkose oft ganz unkenntlich, wie Lenz[2]) und Gall[3]) beobachtet haben und ich bestätigen kann.

Es ist nun nach alle dem nicht nur durchaus unzulässig anzunehmen, dass die Menge der in der Zeiteinheit respirirten Luft während der Narkose grösser ist, als vor derselben, sondern im Gegentheil in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie abnimmt, und dass demnach auch der durch die Athmung verursachte Wärmeverlust in der Narkose geringer ist als normal.

Fasse ich die Resultate der angeführten Versuche zusammen, so ergiebt sich:

1) Die Abgabe freier Wärme von der Haut ist während der Chloroformnarkose weder absolut,

---

1) Vgl. O. Weber a. a. O. S. 6 (Bericht der Commission der Soc. d'émul.) u. S. 15 (eigene Beobachtungen Weber's; er beobachtete eine Abnahme der Schwingungen einer in das Zwerchfell gesteckten Nadel) und S. 19 (Erscheinungen an chloroformirten Menschen); ebenso Hartmann a. a. O. S. 12.

2) Lenz: Exp. de rat. int. puls. frequent. etc. Diss. inaug. Dorpat 1853. Siehe Fig. V der Curventafel.

3) Gall: Die Spannung d. Arterienblutes in d. Aeth.- u. Chloroform-Narkose. Inaugur.-Dissert. Tübingen 1856; vgl. besonders: Versuch VI (Curve H.) u. S. 49. Siehe auch: Vierordt's Referat über diese Arbeit in: Archiv f. physiol. Heilk. 1856. S. 270 u. 271.

noch auch relativ erhöht, wahrscheinlich vermindert.

2) Die Wasserverdunstung der Haut wird durch die Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus beträchtlich herabgesetzt.

3) Die Erniedrigung der Körpertemperatur kommt unter dem Einfluss des Chloroforms zu Stande sowohl unter Umständen, die eine Erhöhung des Wärmeverlustes seitens der Athmungsorgane unmöglich machen, als auch dort, wo die Abgabe freier Wärme von der Haut auf ein Minimum reducirt ist.

Aus diesen Ergebnissen geht zur Evidenz hervor, dass das durch die Chloroformwirkung bedingte Sinken der Körpertemperatur auf einer Herabsetzung der Wärmeproduction beruht. Da nun die thierische Wärme als das Resultat der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels — unter diesen besonders der Oxydation durch den respirirten Sauerstoff — zu betrachten ist, so lässt sich der obige Schlusssatz auch dahin formuliren: dass das Chloroform die im thierischen Organismus statthabenden chemischen Vorgänge behindert, den Stoffwechsel verlangsamt. Dass neben dieser Verlangsamung des Stoffwechsels eine Erhöhung des durch den Respirationsact bedingten Wärmeverlustes zu der Erniedrigung der Körpertemperatur beitrage, ist, wie wir gesehen haben, durchaus unwahrscheinlich.

Von wie untergeordneter Bedeutung übrigens die letztere Frage, um noch einmal auf sie zurückzukommen, für unsere Schlussfolgerung ist, — ergiebt sich aus der Erwägung, dass, nach ungefähren für den Menschen angestellten Rechnungen, der mit der Respiration verbundene Wärmeverlust weniger als $^1/_5$ der gesammten Wärmeausgaben beträgt, während der Wärmeverlust durch die äussere Körperoberfläche auf mindestens $^3/_4$ der Gesammtwärme berechnet wird [1]).

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

---

1) In Obigem sind die bekannten Angaben von Helmholtz wiedergegeben (vgl. Funke, Lehrb. d. Physiol. 4. Aufl. 1863. Bd. I S. 505). Nach Nasse's Angaben beträgt der Wärmeverlust durch die Athmungsorgane nur $^1/_{10}$ der gesammten vom Körper erzeugten Wärme (s. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. IV d. Artikel: Thierische Wärme von Nasse S. 73).

XI. Beitrag zur Casuistik der Intoxicationen.

Von

Dr. **Oscar Wyss**, Privatdocent in Breslau.

(Mit 1 Tafel Abbildungen.)

Von den Intoxicationen, die in den letzten Jahren auf hiesiger medicinischen Klinik zur Beobachtung gelangten, theile ich hier einen Fall von Schwefelsäurevergiftung mit, der klinisch sowohl als auch pathologisch-anatomisch interessant genug erscheint, um zur allgemeinen Kenntniss zu gelangen.

Vergiftung durch Schwefelsäure. Ausbrechen der ganzen Schleimhaut und eines Theils der Muscularis der Speiseröhre. Tod durch Inanition nach 2 Monaten. — Verschwärung der zurückgebliebenen Theile der Speiseröhre; Verschwärung und colossale Verschrumpfung des Magens. Grosse, im Centrum zerfallene, Fibringerinnung im Herzen.

Emilie Lauterbach, eine 34 jährige Köchin, die früher schon viel krank gewesen war und von Februar bis Mai 1867 auf einer andern Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals wegen Husten, Herzklopfen, Anschwellung der Beine, Schwäche und Abmagerung gelegen hatte und nicht völlig gesund das Hospital verlassen hatte, trank aus Verzweiflung an ihrem eigenen Zustand den 6. Nov. 1867, Morgens 8 Uhr zwei Schluck Vitriolöl (roher Schwefelsäure mit 4 Theilen Wasser gemischt), um sich das Leben zu nehmen. Gleich fühlte sie heftige Schmerzen, Brennen im Halse, heftige Schmerzen in der Magengegend und es stellte sich bald darauf Erbrechen von schwarzen Massen ein. Um 10 Uhr wurde sie ins Hospital gebracht und auf die klinische Abtheilung aufgenommen. Sie zeigte folgenden status praesens: Pat. ist ein mässig kräftig gebautes, etwas abgemagertes Individuum mit kühler Haut, starker Cyanose des Gesichts, namentlich aber der Extremitäten, der Finger und Zehen, welch letztere Theile sich sehr kalt anfühlen. Der Puls ist sehr klein, kaum zu fühlen, regelmässig, 72; Respiration ruhig; die Temperatur in der Achselhöhle 34,5° Cels. Pat. hat heftige Schmerzen im Halse, besonders heftiger werdend beim Schlingen; Schmerzen in der Magengegend. An den Lippen kleine verbrannte Stellen, weisse Flecken auf der Zunge und am Gaumengewölbe. Die physicalische Untersuchung ergiebt auf der Brust nichts Abnormes ausser etwas gedämpftem Schall unter der rechten Clavicula, etwas verschärftem vesiculärem Athmen ebendaselbst. Die Herztöne sind rein. Das Epigastrium ist nicht aufgetrieben, jedoch ziemlich stark gespannt; gegen Druck, Be-

rührung etc. sehr empfindlich. Sonst Betreffs des Abdomens nichts Bemerkenswerthes, Pat. bricht die reichlieh genossene Milch sofort mit schwarzbraunen flüssigen Massen vermischt wieder aus. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die braunen Partien aus grossen Fetzen Cylinderepithel, das offenbar aus dem Magen stammte, bestehen; an manchen Fetzen sieht man deutlich Drüsenausführungsgänge und das solche auskleidende Epithel gleichfalls in toto abgestossen. An andern Stellen findet man Stückchen der Mucosa mit Gefässschlingen, die bräunliche Massen — durch die Säure verändertes Blut — enthalten. — Ordinat.: viel Milch zum Trinken. Eisstückchen. Magnesia usta. Morphium subcutan. —

6. Nov. Abends. Puls 76. Temp. 35,6° C.; ersterer etwas voller als am Morgen. Pat. hat bis gegen 12 Uhr Mittags noch mehrmals gebrochen; seither nichr mehr. Heftige Schlingbeschwerden; keine Auftreibung des Epigastriums; Empfindlichkeit desselben. Cyanose besteht fort. — Durch den Katheter werden 280 CCm. Urin entleert, der leicht getrübt durch ein geringes flockiges Sediment erscheint, von rother Farbe ist, sauer reagirt, nach dem Filtriren völlig klar erscheint. Das Sediment besteht aus Pflasterepithelien und zahlreichen blassen, mit mehr oder weniger zahlreichen Körnchen besäten Cylindern. Das spec. Gew. des Harns ist 1033 bei 15° C.; enthält kein Eiweiss, wenig Indican, giebt beim Versetzen mit Natron reichlichen Phosphatniederschlag; enthält keinen Zucker (negative Böttgersche und Mooresche Probe); giebt mit schwefligsaurem Natron keine Schwefelausscheidung: enthält also keine freie Säure. Enthält 1,21 % Schwefelsäure, also in der ganzen Menge 3,388 Grms.—Ord. ead. nur die Magnes. weggelassen.

7. Nov. Puls regelmässig klein, 104. Temp. 35,3°. Kein Erbrechen mehr. Haut etwas wärmer. Schmerzen beim Schlingen mässiger; heftiger solche in der Nabelgegend. Letztere flach, gespannt, auf Druck sehr schmerzhaft; ebenso das ganze Abdomen. Stuhl noch nicht erfolgt seit der Aufnahme. Urin durch Katheterismus. Menge 220 CCm. Farbe rothgelb; Beschaffenheit trüber als gestern durch flockiges Sediment; spec. Gew. 1032. Eiweissfrei. Enthält 0,58 % Schwefelsäure; also im Ganzen 1,276 Gramms. Ord. Morph. subcut. —

7. Nov. Abends. Puls 104; etwas voller. Temp. 37,0°. Weniger Schmerzen; kein Brechen. Ein derber fester brauner Stuhl. Cyanose verschwunden. Abdomen mässig gespannt, nach unten vom Nabel etwas vorgetrieben. Morph. $^1/_6$ gr. subcutan. Urin: 260 CCm.; trübe, rothgelb, ziemlich reichliches Sediment aus Eiterzellen, die theils vereinzelt, theils Gruppen stehen.

8. Nov. Puls 100. Resp. 24. Temp. 38,4°. Pat. schlief in der Nacht gut; zeigt jetzt geröthete Wangen, warme Haut. Epigastrium etwas mehr vorgewölbt als gestern; auf Druck sehr empfindlich; gespannt. Abdomen sonst wie gestern. Schmerzen beim Schlingen heftiger, kein Erbrechen mehr. Lippen oben und unten circumscripte weisse Auf- und Einlagerungen zeigend; ebenso die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, der hintern Pharynxwand, die Mandeln. An den freien Stellen ist die Schleimhaut stark geröthet. — Urin: 650 CCm., roth, leicht getrübt, spec. Gew. 1026 bei 15°C., sauer. Im Sedimente Pflasterepithelien, einzelne blasse, mit Körnchen besäete Cylinder und in Gruppen beisammenstehende Eiterkörperchen. Gallenfarbstofffrei; eiweissfrei; reich an Indicán. Enthält 0,41 % Schwefelsäure, also 2,665 Gramms. Ord.: kühle Milch. Eisstückchen. Morphium.

8. Nov. Abds. Puls 88. regelmässig; Temp. 38,5°. Im Munde lösen sich grosse weisse Fetzen los; kein Erbrechen mehr, starke Schmerzen beim Schlingen. Urin trüb, rothgelb, ziemlich reichliches Eiterzellensediment. 260 CCm.; enthält 0,129 % Schwefelsäure, also im Ganzen 0,335 Gramms.

9. Nov. Puls 112, mittelvoll, regelmässig. Resp. 40. Temp. 37,9°. Urin trüb, rothgelb, enthält Eiterzellen, kein Eiweiss. Menge 430 CCm. spec. Gew. 1025,4 bei 15°C. Enthält 0,20% Schwefelsäure, also 0,86 Gramms.

Abds. Puls 100, mv. regelm. 32 Resp. 39,1° Temp. Die Abstossung weisser Schleimhautfetzen des Mundes, der Fauces, der Zunge etc. dauert fort. Ord. besteht in Gargarismen, kühler Milch, ab u. zu Eisstückchen, subcutan Morph.

10. Nov. fr. Urin vom 9 Abds. bis heut früh: 400 CCm., rothgelb, mit pulverigem z. Th. roth krystallin. Sediment aus Harnsäure, harnsauren (amorphen) Salzen, Epithelien und theils blassen, theils bräunlich gefärbten lymphatischen Zellen. Spec. Gew. 1025,5 bei 15°C., eiweissfrei. — Temp. Mgs. 37,8°. — Abds. 112 Pulse; Temp. 38,2°C.; Schmerzen geringer.

11. Nov. Wenig Schlaf, viel Husten, weniger Schmerzen beim Schlingen und im Epigastrium, immerfort noch Abstossung grosser Schleimhautfetzen. Starke Röthung des Pharynx. 4 Stühle: der erste reichl. braun, derb, die letztern dünn, gelblich. Temp. 37,1. Ordinat.: Gargarismen mit Alaun; innerlich Argent. nitric. mit Extractum Belladonnae. — Den 11. Abds. 116 Pulse; Temp. 37,6. 1 dünner Stuhl.

13. Nov. Normale Temperaturen; Mgs. 37,1°; Abd. 37,4°C. Weniger Schmerzen im Epigastrium; heftigere Schmerzen beim Schlingen; stärkere Röthung des Pharynx; reichlicher weisser Belag. — 14. Nov. Temp. Mgs. 37°C.; Abds. 38,5°C. —

15. Nov. P. 80; Tp. 36,9°C. Pat. hat heute früh unter Würgen und Brechbewegungen einen langen, schwärzlichbraunen fetzigen Körper durch den Mund von sich gegeben. Schlingt eher etwas besser; hat einen festen Stuhl gehabt. Ord. ead. — Der ausgebrochene Körper stellt einen 34 Centimeter langen Schlauch dar, der im collabirten Zustand im Mittel $1^3/_4$ Centim. der Quere nach misst, im aufgeschnittenen Zustande an beiden Enden pp. 6 Cm. Umfang hat. Die Wandungen des Schlauches sind dünn, seine Innenwand ist glatt, in geringem Grade längs gestreift und leichte Längsfaltung zeigend; auf ihr kann man mit blossem Auge zahlreiche, mit dunkelbraunrother Masse erfüllte, vielfach sich verästelnde und verzweigende kleinere und grössere Gefässe wahrnehmen. Die äussere Oberfläche des Schlauches ist unregelmässig, rauh, fetzig; nur an einer einzigen Stelle nahe dem einen (untern) Ende eine deutliche quer verlaufende Faserung zeigend. An dem ebengenannten Ende des Schlauches sind die Wandungen dicker, vollständiger als am andern und als überhaupt am ganzen Schlauche; auch ist er hier etwas weiter; setzt sich ziemlich gerade, jedoch nicht ganz scharf, sondern vielmehr etwas fetzig, allmählig sich verdünnend, nach unten ab. Nach dem andern (obern) Ende hin ist die Begrenzung des Schlauches eine weniger scharfe, indem erst die eine Wand aufhört, die andere aber als mehrfach durchlöcherte Membran sich noch etwas (2—3 Cmtr.) weiter hin erstreckt, allmählig sich verdünnt und eine nicht mehr ganz glatte, sondern durch flache Defecte unebene innere Oberfläche bietet. Hier findet man auch an der Aussenseite zahlreiche mit bröckligem Blut angefüllte feinere, makroskopisch noch sichtbare Gefässe. Die Farbe des ganzen Schlauches ist im frischen Zustande braungrau, stellenweise schwärzlich, vollkommen einem gangranösen abgestossenen Körpertheile ähnlich. — Die mikroskopische Untersuchung zeigt an der Aussenfläche des Schlauches ein weiches, gefässreiches Bindegewebe; die (mikrosk.) Gefässe, wie die makroskopischen mit braunrother, bröckliger Masse angefüllt. An einer Stelle in der Mitte, sowie in der Nähe des erwähnten, weniger scharf abgesetzten (obern) Endes des Schlauches finden sich in reichlicher Menge auf der Aussenseite desselben quergestreifte Muskelfasern, welche zum Theil noch deutliche Quer-

streifung zeigen, zum Theil durch feinkörnige Einlagerung so getrübt erscheinen, dass diese völlig unkenntlich ist, und nur ihre Lagerung dicht neben einander und einander parallel, sowie ihre gelbliche Färbung sie mit Sicherheit als solche erkennen lässt. An dem andern (untern) Ende fehlen die quergestreiften Muskelfasern vollkommen; hier bildet die äussere Lage ein an elastischen Fasern ungemein reiches, mit grossen ausgedehnten Gefässen, die meist noch mit Blutfarbstoff erfüllt sind, versehenes Bindegewebe. Das Blut in den letzgenannten Gefässen ist so geronnen, dass die einzelnen cylindrischen Stückchen des geronnenen Blutes in regelmässigen Entfernungen von einander stehen und so eine vielfach unterbrochene Injection derselben darstellen. — Nach diesem Befunde unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser ausgewürgte Schlauch die brandig zerstörten und in toto abgestossenen innern Häute mit einem kleinen Theile der Muscularis der Speiseröhre darstellt.

Am 15. Abds. Temp. 37,5°C. — Den 16. Nov. Mgs. Temp. 37,0°; Ads. 37,4°. Pat. schlingt besser; hat weniger Schmerzen dabei. Stuhl breiig. Ord. ead. — Den 17. Nov. Temp. 36,8°; Abds. 38,0°C. Den 18. Nov. 37.4°C. Abds. 38°. Den 19. Nov. fr. 37,2°; Abds. 37,5°. Den 20. Nov. fr. 37°C. — 21. Nov. Fieberlos; das Schlingen geht leidlich; Pat. hat mässige Schmerzen dabei; sie kann immer nur kleine Mengen flüssiger Speisen geniessen. Stetes Erbrechen, obwohl sie sparsame, nur flüssige Nahrung geniesst. Den 2. Dec. Seit einigen Tagen bricht Pat. weniger, aber sie giebt an, dass ihr häufig etwas in den Hals komme, worauf sich Würgebewegungen einstellen und sie dann ein bis zweimal gelbliche schleimige Materie in den Mund bekommt, resp. ausbricht. Die auf diese Weise zu Tage beförderten Massen reagiren alkalisch, sind wässerig schleimig, leicht getrübt, farblos (meist Speichel) und zeigen am Boden des Glases ein weisses, eiterähnliches Sediment, in welchem die mikroskopische Untersuchung massenhafte Eiterzellen nachweist. — Die Schlingbeschwerden mehren sich und zwar so, dass Pat. den 4. Dec. gar nicht mehr schlingen kann. Es wird daher eine Oesophagussonde eingeführt, was mit einer dünnen Sonde sehr leicht gelingt und nach einmaliger Einführung geht auch das Schlingen wieder besser; immer noch werden jene eitrigen Massen durch Würgebewegungen zu Tage befördert. Schon vor dem Bougiren klagt Pat. über einen besonders heftigen Schmerz auf der rechten Seite des Halses und nach dem Sondiren steigert sich dieser noch sehr bedeutend; am 5. und 6. Dec. lässt sich nach aussen und rechts vom Larynx eine Anschwellung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist, constatiren. Unter Application von Kataplasmen verschwindet die Anschwellung und die grosse Empfindlichkeit ziemlich rasch; das Schlingen ist wieder leichter.

Den 13. Dec. geniesst Pat. flüssige Speisen ohne Beschwerde, bricht häufig, sowohl die eingeführten Speisen als auch unter Würgen die erwähnten schleimigen und eiterigen Massen, die bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung immer das nämliche Resultat ergeben. Stuhl regelmässig, sparsam. Abmagerung in ziemlich hohem Grade zunehmend.

30. Dec. 1867. Pat. magert trotz nahrhafter Diät mehr und mehr ab. Das Schlingen bis vor wenig Tagen ganz unbehindert; Pat. brachte ihre dünnen, flüssigen Nahrungsmittel stets herunter (feste wurden vorsichtshalber gar nicht gereicht); sehr bald, oft unmittelbar nach dem Herunterschlucken wurden aber die Speisen unter geringen würgenden Bewegungen wieder unverändert ausgebrochen. Pat. giebt an, dass sie das Gefühl hat, als könnten die Speisen bis zu einem gewissen Punkte gelangen, aber dann nicht weiter. Seit wenigen Tagen ist auch das Schlingen selbst wieder erschwert; eine dünne Sonde geht nach Ueberwindung einer etwas engen

Stelle in der Höhe des Kehlkopfes weit hinunter. Das Abdomen ist besonders in der Magengegend stark eingezogen, enorm gespannt, bei Druck nicht sehr schmerzhaft. Stuhl retardirt; alle 2—3 Tage werden sehr sparsame, feste, kleinknollige Massen entleert. Pat. geniesst Milch, Brühe und Eier; keine feste Nahrung; Brühe mit Fleischextract. Ord. ead. —

2. Januar 1868. Pat. hat plötzlich sehr häufige dünne schleimige, nicht blutige Stühle bekommen. Enorme Schwäche und Abmagerung. Extremitäten kühl, cyanotisch; Puls sehr klein, regelmässig. Schlingbeschwerden wieder heftiger. Diese mindern sich nach einmaligem Sondiren. Pat. bricht beständig Alles aus, was sie zu sich nimmt und zwar sehr bald nach der Aufnahme und unverändert. Ord. Clysma mit Amylum und Tinct. opii simpl. Wärmflaschen an die Extremitäten. Rothwein.

4. Jan. Die häufigen dünnen Stühle haben etwas nachgelassen, sind frei von Blut. Extremitäten cyanotisch kühl; Pat. ist sehr elend, schwach. Puls kaum fühlbar. Das Schlingen ist wieder mehr erschwert; die dünne Sonde kann ohne weitere Hindernisse eingeführt werden. — Am 5. Jan. 1868 erfolgt Vormittag $10^3/_4$ Uhr der Tod.

Section, den 6. Januar 1868 Vorm. $10^3/_4$ Uhr. 24 Stdn. post mort.

Leiche extrem abgemagert, ohne Oedeme; blasse Haut; sparsame Senkungsflecke; vollständige Starre. — Die Lagerung der Bauch- und Brusteingeweide im Ganzen normal; das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, oberem Rand; der rechte Leberlappen ist nach unten verlängert und überragt den Rippenbogen um drei Querfinger Breite. Der Magen ragt nur an einer Stelle ganz wenig über den linken Leberlappen vor. Die Därme eng, klein. —

Die Pleurahöhlen ohne Erguss; die rechte Lungenspitze in geringem Grade der Pleura costalis adhärent. Die Lungen sind gut retrahirt; die linke Lunge überall lufthaltig, blutarm; in der Spitze findet sich ein erbsengrosser, mit grauem, mörtelähnlichem Inhalt angefüllter Hohlraum. Die Bronchien zeigen durchaus keine Veränderung. Die rechte Lunge hat nur zwei Lappen; zeigt an ihrer Spitze einige kleine narbige Einziehungen; eine haselnussgrosse glattwandige Caverne mit eitrigem Inhalt versehen und darüber einige narbige z.Th. verkalkte Stellen. Im Uebrigen ist die Lunge völlig normal. — Pericardium leer; nicht mit der Brustwand abnorm verwachsen. Dagegen besteht eine ca. 4—5 Quadrat-Centimeter grosse, durch 6—8 Mm. lange, zahlreiche faden- und bandförmige Bindegewebsstränge hergestellte Verwachsung des Epicardium der Vorderfläche des Herzens mit dem Pericardium. Das Herz ist schlaff, 10 Cm. lang, 9 Cm. breit. Das Epicardium durchweg getrübt, glatt, ziemlich fettreich. Der linke Ventrikel ist ziemlich bedeutend ausgedehnt, namentlich nach der Spitze hin. Daselbst findet sich eine dem Herzmuskel nach unten und vorn (nach dem Septum hin) aufsitzende, zwischen den Trabekeln entspringende 4 Cm. breite, ebenso hohe, weiche, fluctuirende, blassröthliche Geschwulst, an deren Oberfläche zahlreiche, theils netzförmig in einander übergehende, theils einander mehr oder weniger genau parallel verlaufende Leisten und Leistchen sich finden, von denen die grössern (hauptsächlich die quer über die Geschwulst verlaufenden, die senkrecht zur Axe des linken Ventrikels stehen) am freien Rande zierlich gezähnelt erscheinen. Die Geschwulst ist jetzt etwas collabirt, in ihrer Wand nach dem Septum ventricul. hin findet sich ein Riss, aus dem sich eine trübe, blassröthliche, puriforme Flüssigkeit ergiesst (Kunstproduct bei der Section). Die Wandungen der Geschwulst an der Rissstelle sind zum Theil dunkel gefärbte, zum Theil blassröthliche geschichtete Faserstoffge-

rinnsel, welche nach innen durch breiig erweichte grauweisse Fibrinmassen, welche allmählig in den puriformen Inhalt übergehen, begränzt sind. Der Herzmuskel ist nach der Spitze hin an einer Stelle nach links und etwas über der erwähnten Geschwulst verdickt: er hat daselbst eine Dicke von 12—14 Millimetern; an andern Stellen dagegen misst er nur 9—10 Mm. Etwas nach oben von der erwähnten verdickten Stelle findet sich, ebenfalls umschrieben, eine verdünnte Partie des linken Ventrikels, wo die Dicke derselben bloss 7 Mm. beträgt und die Wand durch ein weisses fibröses Gewebe gebildet wird, in welchem nur zwei, je circ. 1 Mm. breite Streifen Muskelsubstanz erkennbar sind. Ueber diese Stelle hinweg geht ein Trabekel, welcher bedeutend dicker, derber, succulenter erscheint als alle übrigen im linken Ventrikel. Das Endocardium des linken Ventrikels an der Spitze zeigt an verschiedenen Stellen weisse narbige Verdickungen; ebenso das Endocard. des Septum ventriculorum. Die Muskulatur des rechten Ventrikels in Bezug auf Farbe und Consistenz vollkommen normal. —

Kehlkopf, Trachea und Bronchien bieten nichts Abnormes.—

Die Leber ist von normaler Grösse, 19 Cm. breit, davon kommen $10^1/_2$ auf den rechten Lappen; grösste Höhe rechts 19 Cm., links 11 Cm. Dicke des rechten Lappens 5 Cm. Sie zeigt eine leichte Schnürfurche mit entsprechender Verdickung der Serosa. Ihre Oberfläche ist sonst glatt, zeigt deutliche Läppchenzeichnung mit gelblicher Peripherie und dunkelm Centrum der Läppchen. Die Gallenblase überragt den untern Leberrand und enthält reichliche dicke dunkle Galle. — Das Omentum majus zeigt vielfache narbige Retractionen; es ist wie das Mesenterium sehr fettarm.

Der sehr minutiöse Magen ist durch vielfache brücken- und bandartige bindegewebige Adhärenzen mit dem Pankreas und dem linken Leberrande verwachsen. Er ist zu einem 12 Ctm. langen, unten 2, in der Mitte und oben $2^1/_2$ Ctm. breiten katzendarmähnlichen Gebilde verkleinert, welches nach oben von der Cardia noch einen kleinen 2 Ctm. langen Fundus hat und unmittelbar nach unten von diesem mehrfache Quereinschnürungen besitzt. Seine Wandungen sind beträchtlich verdickt, derb; ihre Dicke beträgt an der kleinen Curvatur 5 Millimeter; in der Mitte und weiter nach oben 3 Millimeter. Das Lumen ist so eng, dass in den obern zwei Dritteln kaum der kleine Finger mit der Spitze eingeführt werden kann. Der Pylorus ist so stark verengert, dass nur eine Sonde von der Dicke eines Rabenfederkieles durchgeführt werden kann. Die Innenfläche ist von einer dünnen Schicht Eiter bedeckt, überall blassroth, leicht uneben, zum Theil netzförmig erscheinende weisse narbige Stränge und dazwischen liegendes blassrothes Gewebe zeigend. Nirgends gewahrt man Schleimhautgewebe. An zwei ringförmigen Stellen an der Curvatura major ist die Innenfläche stark injicirt und in der Mitte dieser Ringe finden sich tiefe trichterförmige Geschwüre. Im Fundus, der etwa fingerhutgross ist, ist die Innenfläche glatter als im übrigen Magen, zum Theil stark injicirt und hier treten zahlreiche punctförmige durchscheinende Bläschen über die Oberfläche leicht hervor. Entsprechend dem Pylorus ist die Aussenfläche des Magens sehr fest mit der Leber und dem retrahirten Omentum einerseits, andererseits mit dem Diaphragma verwachsen.

Der Oesophagus zeigt am obern Ende eine beträchtliche Stenose; sein Umfang am aufgeschnittenen Organe gemessen beträgt in der Höhe des Kehlkopfes 20—22 Millimeter; weiter nach unten erweitert er sich allmählig und in der Mitte misst er 4 Ctm. im Umfang; nach abwärts wird er wieder enger und misst unmittelbar über dem Zwerchfell kaum 12 Mm. in

der Peripherie. Oben sind die Wandungen der Speiseröhre dünn; nach unten verdicken sie sich allmählig, werden narbig, derb; in der Höhe des Zwerchfells 3—5 Millimeter dick. Die Uvula ist geschrumpft, klein, weiss, derb, narbig aussehend. Am Zungenrücken, der Schleimhaut des Pharynx fehlen bemerkenswerthe Veränderungen. Ueber dem Eingang in den Oesophagus finden sich namentlich rechts mehrere weisse strahlige Narben, sowie einige narbige Querverwachsungen der hintern Pharynxwand mit dem obersten Theil der vordern d. h. mit dem Schleimhautüberzug der hintern Fläche des Ringknorpels. Die Innenfläche des Oesophagus im obersten Theile desselben ist in der Länge von 5 Cmtr. glatt, anscheinend mit Schleimhaut bedeckt; nach der Mitte und unten wird die Innenfläche blasser, uneben, rauh; ist bedeckt mit Speiseresten und noch weiter nach unten, von 7—8 Cm. über dem Zwerchfell an, zeigt sich an der vordern Innenwand eine lange, leistenförmige, weisse, 5 Ctm. lange, 3—4 Millimtr. breite Narbe, umgeben von etwas stärker injicirtem, unregelmässigem, ulcerirtem Gewebe. Entsprechend dem obern Ende der Narbe findet sich ein 2—3 Millimeter grosses Loch in der vordern Wand der Speiseröhre, durch welches man in einen bohnengrossen, mit Eiter gefüllten, unmittelbar vor der Speiseröhre und etwas nach unten von jenem Loche liegenden Recessus gelangt. Ein Centimeter oberhalb dieses Loches finden sich einige kleine Vertiefungen, höchstens 1—2 Millimeter tief, durch die man aber nicht in Abscessräume gelangt. — 3 Centimeter unterhalb des Anfangstheils der Speiseröhre findet sich rechterseits, grade nach aussen ein rundes 3 Millimeter grosses, mit gerundeten Rändern versehenes Loch, durch welches man in einen grössern mit Eiter gefüllten Hohlraum gelangt, welcher zwischen Speiseröhre und dem vergrösserten rechten Lappen der Thyreoidea und Larynx liegt und sich von der besagten Oeffnung nur etwa 3—4 Millimeter nach abwärts, dagegen beinahe 5 Centimeter nach oben bis ans obere Ende des Thyreoideallappens und des Schildknorpels reicht.

Das Duodenum hat normale Weite, an einer Stelle entsprechend der Einmündungsstelle des Ductus choledochus. Weiter nach dem Pylorus hin verengert es sich rasch, aber ohne Narben, Ulcerationen oder etwas Derartiges zu bieten; seine Schleimhaut ist blass, mit reichlichem, weissem dickem Schleim bedeckt. Ductus choledochus etwas erweitert; sein Umfang (aufgeschnitten gemessen) 13 Millimeter; Schleimhaut gallig gefärbt, reticulirt. — Pancreas normal, derb. —

Der Darm zeigt keine abnormen Verwachsungen. Das Jejunum hat eine blasse, vollkommen normale Schleimhaut, mässig reichlichen dünnen gallig gefärbten Inhalt. Schleimhaut des Ileum überall sehr stark injicirt, stark geschwellt. Unmittelbar über der Valvula Bauhini an zwei Stellen punktförmige (diphtheritische) Einlagerungen. Im Dickdarm nichts Bemerkenswerthes.

Die Milz ist klein, hat eine getrübte, gespannte Kapsel, ist sehr blutreich und sehr derb. — Die linke Niere ist normal gross, Kapsel gespannt, Gewebe etwas blutreich, derb, ohne makroskopische Veränderungen. Rechte Niere sehr blass, verhält sich sonst wie die linke. Giebt nicht die Amyloidreaction. — Die Blase enthält ca. 50 CCmtr. gelben klaren Urin: ihre Schleimhaut ist unverändert. In dem Harn finden sich blasse, mässig reichliche Faserstoffcylinder und eine Spur Eiweiss. Die Scheide ist stark injicirt, zum Theil mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Die portio vaginalis uteri gleichfalls stark hyperämisch; os uteri ein Grübchen. Aus einzelnen weissen prominenten Punkten an der portio vaginalis lässt sich eine stecknadelkopfgrosse feste Masse ausdrücken. Ovarien, Tuben und Uterus normal. — Die grossen Ve-

nen des Unterleibs sowie die arteria iliaca sinistra sind normal. Die arteria iliaca dextra und ihre Aeste dagegen sind durch der Gefässwand adhärirende, geschichtete, zum Theil entfärbte, nirgends im Zerfall begriffene Thromben verschlossen; weiter unten wieder frei. Die Verstopfung der Arteria iliaca reicht nach oben bis 1 Cmtr. weit in die Aorta abdominalis hinein; die übrigen Aeste der Aorta vollständig frei. —

Die mikroskopische Untersuchung der puriformen Massen in der fluctuirenden Geschwulst im linken Ventrikel zeigt darin reichliche feinkörnige Detritusmasse; feine Fetttröpfchen, sog. Körnchenzellen, sparsame fetttröpfchenhaltige lymphatische Zellen; ausgelaugte farbige Blutkörperchen und feinfaserige, von Fetttröpfchen durchsäte Faserstoffgerinnungen. —

Schnitte durch die in Alcoh. absol. erhärtete Uvula zeigen nach der Tinction mit carminsaurem Ammoniak die Epithelschicht continuirlich; die Drüsen und das Bindegewebsstratum der Schleimhaut unverändert.

Schnitte durch das obere Ende der ebenso behandelten Speiseröhre lassen überall in vollständig normaler Weise die Muscularis (quergestreift), die Drüsenschicht und ununterbrochen das Epithel erkennen. Die Schleimdrüsen sind normal; ihre Ausführungsgänge z. Th. auffallend weit. — Schnitte durch die Mitte der Speiseröhre zeigen daselbst an der hintern Wand die Muskelschicht (quergestreifte Fasern) wohl erhalten; sie ist entsprechend dünner als weiter oben; in der vordern Wand der Speiseröhre, wo die Muscularis bereits durch organische Muskelfasern gebildet wird, zeigen sich diese körnig infiltrirt und sind nur als dunkle Körnchenhaufen, die sich mit Carmin wenig imbibiren, erkennbar. Die Muskelschicht ist nach innen von einer etwa 1 Millimeter dicken Bindegewebsschicht bedeckt, welche sehr stark von lymphatischen Zellen durchsetzt ist; diese nehmen nach innen an Zahl so zu, dass die innere Oberfläche nur aus solchen Zellen zu bestehen scheint: also nur durch Granulationsgewebe gebildet wird. Während weiter nach oben allmählig die Reste der Mucosa erheblicher werden und die Schicht Granulationsgewebe weiter von der Muscularis sich entfernt, vermindern sie sich nach unten allmählig mehr und mehr, so dass die Muskelfasern der Oberfläche immer näher zu liegen kommen, und die einzelnen Muskelbündel der glatten, die einzelnen Muskelfasern der quergestreiften Muskulatur durch Granulationsgewebe mehr und mehr auseinander gedrängt erscheinen. — Am untern Ende zeigt die Speiseröhre die Längsfaserschicht in einer Dicke von 2 Millimetern, ohne mikroskopische Veränderungen. Die Kreisfaserschicht besitzt beinahe dieselbe Dicke. In dem Bindegewebe zwischen den beiden Muskelfaserschichten finden sich längs der Gefässe stellenweise zahlreiche, stellenweise weniger zahlreiche Lymphkörperchen eingestreut. Letztere werden nach der innern Oberfläche der Häute hin, in der cirkulären Muskelschicht zahlreicher und die innere Oberfläche der Speiseröhre wird durch eine dünne Schicht Granulationsgewebe gebildet, welches die innere Seite der Ringmuskulatur überzieht. Etwas weiter nach unten, dicht über der Cardia scheint auch von der Kreismuskelschicht ein Theil zu fehlen und nur die Längsmuskulatur ist völlig erhalten. —

Senkrechte Schnitte durch die Magenhäute des Fundus zeigen ausser der relativ dünnen Muscularis (von 1 Millimeter Dicke) die tunica nervea in gewohnter Weise als ein lockeres Bindegewebe, welches jedoch etwas zahlreichere Blutgefässe besitzt als gewöhnlich und stellenweise, namentlich nach der Oberfläche hin, hauptsächlich längs der Gefässe von ziemlich reichlichen lymphatischen Zellen durchsetzt ist. Die Muscularis der Drüsenschicht ist hier noch erhalten, jedoch hie und da von zahlreichen



lymphatischen Zellenhaufen durchsetzt. Die Mucosa ist nur rudimentär vorhanden, als eine 1/4 bis 1/3 Millimeter dicke Schicht Bindegewebes, welches sehr stark von lymphatischen Zellen durchsetzt ist und daher stellenweise ein dem Granulationsgewebe ähnliches Aussehen erlangt. Nach der Oberfläche hin gränzt es sich scharf ab, ist indessen nirgends von Cylinderepithelium bedeckt und erscheint stellenweise in kurze breite Vorsprünge ausgewachsen, die aber nicht Zotten sind sondern die Querschnitte kleiner Leisten auf der Oberfläche der Schleimhaut. Drüsenreste sind nur selten noch zu erkennen; meist liegen hier und da einzelne ovale oder polygonale Zellen in einem nach aussen sich abgränzenden Hohlraume beisammen. Ab und zu trifft man kleine cystöse Hohlräume, in deren Innerem etwas krümlige Masse und einzelne Kerne vorhanden sind, Reste von Drüsenschläuchen, die cystös ausgedehnt wurden. — Flächenschnitte von der innern Oberfläche einer Stelle der Magenhäute, wo die Schleimhaut noch erhalten erscheint (aus dem Fundus) und wo prominente kleine Cystchen makroskopisch noch wahrnehmbar sind, zeigen deutlich das bekannte Bild, das Flächenschnitte durch die Mucosa des Magens zeigen, aber die relativ kleinen Drüsenöffnungen, die von breiten, von zahlreichen lymphatischen Zellen durchsetzten Bindegewebszügen umschlossen sind, erscheinen nicht mehr von den Drüsenepithelien austapezirt. Die kleinen Cysten treten hier als grössere kreisrunde Lücken auf, auf deren Wandungen noch einzelne Kern- und Zellenreste zu erkennen sind.

An den übrigen Stellen des Magens zeigen Verticalschnitte nur noch die dicke Muscularis, welche stellenweise noch von einer dünnen Schicht Granulationsgewebe, das ziemlich reich an Blutgefässen, bedeckt ist. Nirgends ist eine Spur von der Mucosa oder auch nur von der subglandulären Muskelschicht vorhanden und das die Muscularis bedeckende Granulationsgewebe kann kaum mehr als ein Rest der Tunica nervea betrachtet werden. — Flächenschnitte zeigen hier nirgends auch nur eine Andeutung von Drüsenquerschnitten; zwischen den vielfach netzförmig sich unter sich vereinigenden derben Bindegewebsbündeln und Bündeln glatter Muskelfasern liegen nur Haufen lymphatischer Zellen (Eiterzellen.) —

Epikrise.

In klinischer Hinsicht bietet der vorliegende Fall von Schwefelsäureintoxication das bereits bekannte, namentlich durch Mannkopff[1]) so genau geschilderte Krankheitsbild.

Bei der objectiven Betrachtung der Kranken gleich nach der Aufnahme fiel vor Allem die sehr beträchtliche Cyanose auf, die etwa 24 Stunden dauerte; sodann die Kälte der Haut, namentlich der Gliedmaassen, selbst der Nase, nicht aber der Zunge, der Haut der Wangen und des Kinns; ein Symptom, welches ebenfalls bis am folgenden Tage, wenn auch allmählig abnehmend, anhielt und mit dem erstgenannten zusammen lebhaft an das Bild der Cholerakranken erinnert haben würde, hätte nicht der ängstliche Gesichtsausdruck, die heftige Schmerzen verrathende Phy-

---

1) Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäurevergiftung von Dr. Emil Mannkopff. Wiener medicinische Wochenschrift XII. 1862. Nr. 35—39. 41, 43. 51.

siognomie dem Krankheitsbilde einen ganz andern Charakter verliehen.

Der Puls war 2 Stunden nach Verschlucken des Giftes von normaler Frequenz (72 in der Minute), regelmässig, aber sehr klein; am Abend 76; stieg an den folgenden 2 Tagen auf 100—104; erreichte am 5—6. Tage eine Frequenz von 112 und 116, um später wieder auf die Norm herunterzugehen. Die Herztöne waren rein; die Respiration ruhig, regelmässig, nur am 4. Tage etwas beschleunigt, 32—40 Athemzüge in der Minute. Die Temperatur in der Achselhöhle war 2 Stunden nach der Intoxication bei wiederholter Messung bloss 34,5 °C. und stieg am Abend desselben Tages auf 35,6; sank aber bis zum folgenden Morgen wieder bis auf 35,3 und stieg dann bis zum Abend auf 37,0°. Erst in der Folge stieg sie wieder etwas über die normale Höhe und blieb einige Tage mässig hoch (den 3. Tag 38,4°; Abds. 38,5°; den 4. Mgs. 37,9°. Abds. 39,1°C.; den 5. Tag 37,8°. Abds. 38,2), um dann auf das Normale zurückzugehen. Später wurden nochmals einige abendliche Exacerbationen beobachtet (den 9. Tag Abds. 38,5°, den 12. und 13. Abds. 38,0°), die jedenfalls auf die eingetretenen Eiterungsprocesse zurückzuführen sind. In gleicher Weise erklären sich die Temperatursteigerungen, die am 3—5. Tage statt hatten, während die abnorm niedrige Temperatur bald nach der Intoxication als durch die Wirkung des Giftes auf die Herzthätigkeit bedingt anzusehen ist. Wie in der asiatischen Cholera die Temperatur in der Achselhöhle während des asphyctischen Stadiums eine abnorm niedrige ist, weil die Herzthätigkeit in so hohem Grade darnieder liegt, trotzdem im Rectum die Temperatur eine normale oder selbst etwas höhere als normale ist, so wird auch bei der Schwefelsäureintoxication die Temperatur in der Achselhöhle keinen richtigen Maassstab für die Temperatur des Blutes, respective die Temperatur im Innern des Körpers geben. Es ist daher die Temperaturangabe, die Mannkopff (l. c. p. 595. 38,3° Cels.) 1½ Stunden nach der Intoxication für das Rectum gefunden hat, wohl mit unserem Befunde vereinbar; dass in unserem Falle die Kälte der Haut und die Cyanose ungewöhnlich lange andauerte, hat vielleicht noch einen andern, später zu erwähnenden Grund.

Gleich nach dem Genusse der ätzenden Säure bekam Pat. brennende Schmerzen im Schlunde, die namentlich durch Schlingbewegungen heftiger wurden und gleichzeitig stellten sich Schmerzen im Epigastrium ein. Das Schlingen wurde am 2. Tage etwas leichter; in der Folge abwechselnd bald schmerz-

hafter, bald wieder weniger schmerzhaft. Die Schmerzen in der Magengegend breiteten sich am 2. und 3. Tage über das ganze Abdomen aus und erst vom 6. Tage an verloren sie allmählig an Intensität und Extensität. Der Genuss von Nahrungsmitteln beschränkte sich auf Flüssigkeiten; aber trotzdem nahmen am 26. die Schlingbeschwerden wieder bedeutend zu und steigerten sich am 29. Tage nach Einnahme des Giftes so, dass das Schlingen unmöglich war, wesshalb die Schlundsonde eingeführt wurde. Es fand sich indess kein mechanisches Hinderniss vor, und nach dem Bougiren wurde auch das Schlingen wieder möglich. Vom 38. Tage an ging das Schlingen von Flüssigkeiten wieder ganz unbehindert vor sich, nur hatte Pat. das Gefühl, dass die Speisen nur bis zu einem gewissen Puncte kommen, wo sie dann liegen bleiben. Nach dem 50. Tage indess nahmen die Schlingbeschwerden, ohne dass durch die Schlundsonde ein Hinderniss nachzuweisen war, wieder zu und blieben beträchtlich bis zum Tode.

Erbrechen stellte sich gleich nach dem Verschlucken des Giftes ein und hielt einige Stunden an; cessirte dann und kehrte erst nach Verlauf von zwei Wochen wieder. Am ersten Tage wurden mit den genossenen Flüssigkeiten schwärzliche Flocken und Fetzen ausgebrochen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hellbraun bis schwarzbraun gefärbte abgestossene (verbrannte) Partien der Magenschleimhaut erwiesen: es waren nicht bloss ganz colossale Mengen, meist noch regelmässig neben einander liegender Cylinderepithelzellen von der Oberfläche der Magenschleimhaut, und stellenweise noch vollständige Cylinderepithelauskleidung der Drüsenausführungsgänge vorhanden, sondern auch Partikeln und Fetzen von der Mucosa und dem submucösen Bindegewebe des Magens vorhanden, in denen die Drüsen und die, braunrothe krümelige Massen (verändertes Blut) enthaltenden Blutgefässe noch sehr deutlich zu sehen waren. Man konnte somit mit Sicherheit nicht bloss annehmen, dass das Gift in den Magen gelangt sei, sondern auch, dass es daselbst sehr tiefgehende Zerstörungen erzeugt habe. — Als später nach 2—3 Wochen sich wieder Erbrechen einstellte, wurden anfangs die Speisen unverändert wieder ausgebrochen und continuirlich grosse Quantitäten Speichel secernirt und ausgespuckt. In der 4. Woche aber entleerte Pat. ohne eigentliche Brechbewegung bloss durch Würgen gelbe eiterige Massen, in denen das Mikroskop gar keine Speisereste, sondern nur Eiterzellen und die Formelemente des Mundsecretes nachwies. Da sie jedesmal vor dem Heraufwürgen dieser Flüssigkeit das Gefühl hatte, als käme ihr etwas in den Hals, so liess sich vermuthen,

dass dieser Eiter aus einem mit der Speiseröhre communicirenden Abscesse herstamme und sich nicht auf der Innenfläche der Speiseröhre oder des Magens gebildet habe, obwohl hier ebenfalls eine gewisse — geringe — Quantität Eiters secernirt wurde. Später brach Pat. sämmtliche in irgendwie etwas grösserer Menge genossene Speisen, bald unverändert, bald mit Eiter gemischt, wieder aus und gegen Ende des Lebens konnte sie auch nicht mehr löffelweise genossene Nahrungsmittel bei sich behalten. Am 10. Tage nach der Vergiftung gelangte der Patientin unter Würgebewegungen ein langes schmales Gebilde in den Mund, das von der Wärterin vollends aus dem Munde hervorgezogen wurde: ein langer Schlauch, welcher sich bei näherer Untersuchung als die in toto abgestossene gangränöse Intima des Oesophagus, z. Th. mit der Submucosa und mit einem kleinen Theil der Muscularis bedeckt, erwies. Eine derartige Abstossung der Innenhäute der Speiseröhre in toto kommt selten vor und wurde bis jetzt meines Wissens bloss nach Vergiftung durch concentrirte Säuren, Schwefelsäure und Salpetersäure, beobachtet und zwar von Virchow[1]), der zuerst zeigte, dass derartige Membranen in der That aus der im Zusammenhang losgetrennten innern Lage der Oesophagushäute bestanden bei Schwefelsäurevergiftung, von Tartra und von Klob und Mader[2]) bei Salpetersäurevergiftung. In diesen Tagen (Ende Mai 1868) wurde auf einer innern Abtheilung des hiesigen Hospitals zu Allerheiligen ein ähnliches Ausbrechen der fast ganzen Magenschleimhaut nach Schwefelsäurevergiftung von Herrn Dr. Friedländer beobachtet.

Die objective Untersuchung des Epigastrium zeigte bald nach dem Genuss der ätzenden Substanz keine Auftreibung, sondern nur eine starke Spannung der Bauchdecken mit grosser Empfindlichkeit sowohl spontan als namentlich gegen Berührung und Druck. Am 2. Tage wurde die Nabelgegend flach, gespannt; das ganze Abdomen schmerzhaft; am 3. Tage etwas mehr vorgewölbt und gespannt und ausserordentlich empfindlich. In den folgenden Tagen nahm die Schmerzhaftigkeit allmählig ab; das

[1]) Vergl. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie redigirt von Virchow. VI. Band. 1. Abtheilung.) Erste Aufl. 1855 pag. 275 oder 2. Auflage 1864. pag. 248.

[2]) Wiener medicin. Presse v. Markbreiter u. Schnitzler. Jahrg. 1865. Nr. 43. pag. 1053 aus den Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 13. October 1865. In diesem Falle wurde die Speiseröhrenschleimhaut am 10. Tage ausgebrochen; der Tod trat nach 7 Wochen ein.

Epigastrium wurde mehr und mehr eingezogen, die Bauchdecken blieben daselbst immerfort sehr straff, brettartig gespannt, Druck war weniger empfindlich. Die grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens in den auf die Vergiftung folgenden Tagen erklärt sich durch die nothwendigerweise eingetretene Entzündung der Häute des Magens selbst sowohl, als auch die des peritonealen Ueberzugs des Magens, und diese Entzündung hatte fernerhin eine Verwachsung des Magens mit seiner nächsten Umgebung, besonders mit der Leber, zur Folge. Anfangs bestand in Folge dieser Entzündung etwas Vorwölbung der entsprechenden Partie des Abdomens; später aber bildete sich an dieser Stelle eine Einziehung aus, welche sich aus der Reduction des Magens auf ein kleines Volumen und dem Umstande, dass der Magen mit dem Pancreas einerseits, dem untern Rande des linken Leberlappens andererseits verwachsen und das ligamentum gastrocolicum sehr geschrumpft (verkürzt) war, wesshalb also keine compensirende Verlagerung, respective Verschiebung des Colon transvers. nach oben statt finden konnte, sehr wohl erklären lässt; ebenso erklärt sich die brettartige Härte des Epigastriums durch die nach hinten gezogenen Bauchdecken.

Der Stuhl war anfangs derb, angehalten, wie gewöhnlich bei Schwefelsäurevergiftung. Am 6. Tage stellte sich eine leichte Diarrhöe ein, welche aber bald wieder nachliess. In der spätern Zeit blieb der Stuhl immer angehalten; erst in den letzten Tagen des Lebens trat wieder eine profuse ruhrähnliche Diarrhöe ein, durch welche die geringen Kräfte der Kranken sehr rasch völlig consumirt wurden und worauf der Tod am 60. Tage nach der Vergiftung eintrat. Diese terminale Diarrhöe ist selbstverständlich nicht direct auf die Schwefelsäurevergiftung, sondern auf den allgemeinen Marasmus zurückzuführen, und die früher aufgetretenen Diarrhöen möchte ich ebenfalls nicht auf die Schwefelsäure selbst zurückführen, sondern vielmehr auf die Wirkung brandig abgestossener Theile des Magens und der obersten Theile des Digestionsapparates; es ist ja bekannt, dass faulende Stoffe, welche in den Darmkanal eingeführt werden, Durchfälle erzeugen können[1]).

Der Harn zeigte am Tage der Vergiftung ein hohes specifisches Gewicht (1033); seine Menge betrug 280 CCm.; er

[1]) Vergl. dagegen (Schmidts Jahrb. XCIII. 39) einen Fall von Wunderlich De actionibus quibusdam acidi nitrici caustic. Lips. 1856. und die Fälle in Guy Hosp. Rep. 3. Ser. V. p. 128. 1859, in denen Durchfälle in Folge dysenterischer Processe im Darme nach Schwefelsäurevergiftung beobachtet wurden.



war leicht getrübt, von rother Farbjedes Plus von eingeführten
keinen Blut- oder Gallenfarbstoff, nur dieses sofort regurgitiren
freie Säure. Er war aber ausserordeng; ebenso ist klar, dass
sauren Salzen: sein Gehalt an Schwefehr verdauen konnte und
er enthielt also 3,388 Gramms Schwefelsuren von eingeführten
also in 8 Stunden, 2,722 Gramms Schwefnnten. Die Ernährung
normalen Verhältnissen vom gesunden Mn von der Vergiftung
Zeit entleert zu werden pflegen; oder die s.
der unter normalen Verhältnissen in der nad sich eine alte, mit
schiedenen Schwefelsäuremenge. Die mikte erweichte Faser-
suchung zeigte in dem Harn weder Blutkörperr ist diese ebenfalls
andern Beobachtern gesehenen, von Bamberntstand schon am
erkannten[1]) braunen krümeligen Massen (weldas Gift die Herz-
nauerer Untersuchung als veränderter Blutfarbstoff erweisen), sond
dern es fanden sich ausser Pflasterepithelien sehr blasse, mit
mehr oder weniger zahlreichen Körnchen besetzte sogenannte Faserstoffcylinder. Das Vorkommen der letzteren ohne gleichzeitiges Vorkommen von Eiweiss ist insofern interessant, als man es gewöhnlich nur bei abgelaufenen Entzündungen im Nierenparenchym, namentlich bei geschrumpften Nieren hat. Wir müssen annehmen, dass, wenn die Cylinder in der That als Faserstoffabgüsse der Harnkanälchen zu betrachten wären, hier Faserstoff ohne andere Blutbestandtheile, namentlich ohne Eiweiss, durch die Blutgefässwände hindurch gegangen sein müsste, ein Process, der etwas auffallend wäre, und es würde daher gerade für diesen Fall sehr plausibel erscheinen, wenn wir die Cylinder bloss als entartete im Ganzen abgestossene Epithelien der Harnkanälchen auffassen dürften, eine Annahme, die neulich Bayer (dieses Archiv, Jahrgang 1868 pag. 136) vorgebracht hat[2]).— Das Fehlen des Eiweisses im Urin in unserem Falle ist offenbar, wie schon Bamberger angedeutet hat, nur bedingt durch die relative Leichtigkeit des Falles, der durch das rasche Erbrechen und die rasche Anwendung von Gegenmitteln sehr gemildert wurde; und ich könnte noch ein paar Beispiele von leichten, nicht tödtlichen Schwefelsäurevergiftungen anführen, wo ich den Harn wiederholt untersucht habe und trotz einer sehr beträchtlichen Vermehrung der Sulfate im ersten Urin —

[1]) Wiener Medicinal-Halle 1864. Nr. 29 u. 30. Ueber Albuminurie nach Schwefelsäurevergiftung.

[2]) Das nämliche gilt für die — allerdings ebenfalls nicht häufigen — Fälle von Cholera asiatica, in denen man im ersten Harn nach dem Anfalle kein Eiweiss, wohl aber Cylinder trifft: cf. meine Arbeit, über die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera asiatica. Dieses Archiv Bd. IX. pag. 244 u. 267. Beobachtung Nr. 10.

Epigastrium wurde mehr ur …
blieben daselbst immerfort … funden habe.
war weniger empfindlich … den Harnen
Abdomens in den auf d… anden. Der
sich durch die nothwen… ches Gewicht
Häute des Magens selb… e aber später
Ueberzugs des Mager… rchen und ein
eine Verwachsung de… im ersten Urin.
besonders mit der Le… te bis zu Ende
dieser Entzündung … Tage in keinem
des Abdomens; … also fast die ge-
Einziehung aus, … birte Schwefelsäure
ein kleines Volum… us dem Blute abge-
dem Pancreas ei… en von Schultzen
l… man… pag. 594 [Nr. 38] und
pag. 678 [Nr. 45 … vorgeht. Ganz ähnlich
verhält es sich mit den … geführten schwefelsauren
Salzen; denn vergleicht … Buchheim (über die
Wirkung des Glaubersalze… ür physiologische Heilkunde
XIII. 1854. pag. 53 u. ff. … rten Zahlen, z. B. pag. 98,
99, 115, 117, so überzeug… ch, dass weitaus der grösste
Theil der in den Magen eing… en schwefelsauren Salze schon
am ersten Tage in den Harn … rgeht. — Dass am Ende des
Lebens wieder Eiweiss und C… der im Urin auftraten, darf nicht
auffallen, da ja bei Tod durch … anition diese Veränderungen sich
einzustellen pflegen. (Vergl. Zur Lehre vom Stoffwechsel bei
Inanition von O. Schultzen. Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert, 1863. pag. 31—40.)

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen im vorliegenden Falle anlangt, so ist vor Allem die colossale Verkleinerung und Schrumpfung des Magens, welche sich nach der Abstossung der zerstörten Schleimhaut ausbildete, von Interesse. Ob Vernarbungsprocesse in den Magenwandungen oder ob die Contraction der immerfort durch Entzündungsprocesse gereizten Muscularis dieselbe bedingt habe, will ich hier nicht weiter untersuchen; offenbar haben beide Momente gleichzeitig dazu beigetragen. Das nämliche gilt von der Verengerung und Verkürzung der Speiseröhre, wo indess die Wirkung constringirender Narben mehrfach unzweideutig beobachtet werden konnte. Dass ein in so hohem Grade veränderter Magen,

[1]) Dieses Auftreten von reichlichen Mengen Indicans im Urin ein bis mehrere Tage nach der Intoxication mit Schwefelsäure habe ich auch in einem in neuester Zeit beobachteten Fall von Schwefelsäurevergiftung wieder constatirt.

der nur wenige CCm. fassen konnte, jedes Plus von eingeführten Speisen nicht mehr fassen konnte, dieses sofort regurgitiren musste, bedarf keiner weitern Erklärung; ebenso ist klar, dass das drüsenlose Organ keine Speisen mehr verdauen konnte und von seinen Wandungen höchstens Spuren von eingeführten Nahrungsmitteln aufgenommen werden konnten. Die Ernährung beschränkte sich also bei unserer Kranken von der Vergiftung an lediglich auf Resorption vom Darme aus.

Im linken Ventrikel des Herzens fand sich eine alte, mit zierlicher Oberfläche versehene, in der Mitte erweichte Faserstoffgerinnung von seltener Grösse. Offenbar ist diese ebenfalls eine Folge der Schwefelsäurevergiftung; sie entstand schon am 6 Nov. (dem Tage der Vergiftung), als durch das Gift die Herzthätigkeit so bedeutend herabgesetzt war, dass sich schon während des Lebens innerhalb des Herzens in Folge der sehr gesunkenen Herzthätigkeit Gerinnungen bildeten. Es war zwar bei wiederholter Untersuchung des Herzens weder damals noch später irgend etwas Abnormes — abgesehen von der anfangs so sehr geschwächten Thätigkeit — constatirt worden; weder war die Grösse der durch das Organ bedingten Dämpfung abnorm, noch ergab die Auscultation abnorme Geräusche. Aber es zeigte sich ja bei der Section weder der Umfang des Herzens erheblich vergrössert, noch hatte die Gerinnung eine derartige Lage, dass man hätte annehmen können, sie habe ein Geräusch verursacht. Die Entfärbung und Erweichung des Gerinnsels im Centrum zu einem blassröthlichen Brei sprechen zu deutlich dafür, dass diese Gerinnung nicht erst in den letzten zwei Tagen, wo ebenfalls eine sehr grosse Schwäche des Herzens bestand, sich gebildet haben konnte; ebenso ist es nicht statthaft, sie auf eine noch frühere Erkrankung des Herzens zurückzuführen, von der noch Reste (Adhäsionen zwischen Herz und Pericardium, myocarditische Schwiele, Verdickungen des Endocardium) vorhanden waren, denn diese letztern waren, aus ihrer derben narbenähnlichen Beschaffenheit zu schliessen, älteren Datums und rührten wahrscheinlich aus der Zeit her, als die Kranke im Hospitale wegen Schmerzen in der Gegend des Herzens gelegen hatte. Interessant ist, wie die schwielig entartete und dadurch geschwächte Stelle in der Ventrikelwand dadurch corrigirt, für die Arbeitsleistung tüchtiger gemacht wurde, dass sich ein unter dieser Schwiele liegender Trabekel bedeutend vergrösserte, verdickte, die pralle succulente Beschaffenheit annahm, welche man bei hypertrophischen Herzwandungen so häufig beobachtet, während sonst alle andern Trabekeln und auch die übrige Mus-

kulatur ganz die gewöhnliche normale Beschaffenheit besassen. Dass diese alten Entzündungsreste im Herzmuskel und zwischen Epicardium und Pericardium die Entstehung des Blutgerinnsels auf dem Endocard nach der Schwefelsäureintoxication befördert haben, lässt sich nicht in Abrede stellen, und ebenso ist es mehr als wahrscheinlich, dass die auffallend lange Dauer der Cyanose und Kälte der Extremitäten hinwieder mit durch die Gerinnselbildung im Herzen bedingt war, da ja nach Bildung der Gerinnung der linke Ventrikel sich nicht mehr so vollkommen contrahiren konnte, wie früher. Später, als der Herzmuskel nach Verschwinden der schädlichen Einwirkung der Schwefelsäure wieder seine normale Contractionsfähigkeit erlangt hatte, reichte trotz der Anwesenheit des Gerinnsels seine Kraft zur Bewegung der Blutmasse hin und stellten sich daher von dieser Seite her keine weitern Störungen ein. Die Thrombose der Art. iliaca dextra dagegen ist als die Folge der in den letzten Tagen aufgetretenen Herzschwäche durch den Marasmus aufzufassen.

Erklärung der Abbildung.

Die Grösse der Organe ist etwas (um etwa 2 Cm. auf 10 Cm.) kleiner als in nat. Grösse (vergl. die Maasse in der Beschreibung.); die Verhältnisse zwischen der Grösse der einzelnen Organe aber sind möglichst getreu wiedergegeben. Die Zeichnung stellt die hintere untere Fläche der Leber mit den daran festgewachsenen Theilen dar.

M. — Magen.
F. — Rest des Fundus ventriculi.
O. — Oesophagus.
D. — Duodenum.
P. — Pancreas.
G. — Gallenblase.

L. Leber.
L. r. rechter Leberlappen.
L. l. linker Leberlappen.
L. t. lobus triangularis der Leber.
L. q. lobus quadratus der Leber.

XII. Zur Verständigung über den Diphtheriebegriff.

Von **W. Roser.**

(Fortsetzung zu S. 104 dieses Bands.)

Thes. I. und II. Es giebt nicht nur eine Diphtherie der Haut, sondern auch eine Diphtherie der Wunden; ein Verwundeter, der neben einem Kranken mit Diphtherie des Halses zu liegen kommt, kann von Diphtherie der Wunde befallen werden.

Die Diphtherie der Wunden und der Hospitalbrand sind nicht identisch; die Aehnlichkeit beider Wundkrankheiten macht zuweilen die Diagnose sehr schwierig; das diphtheritische Aussehen einer Wunde kann sehr verschiedene Ursachen haben.

Im Jahre 1840—41 herrschte im Kinderhospital zu Paris eine Epidemie von ansteckendem Croup, welche von Boudet (histoire de l'epidémie de Croup, qui a regné en 1840 etc.*) und Becquerel (rélation d'une épidémie d'affections pseudomembraneuses et gangréneuses** etc.) beschrieben wurde und von der wir selbst damals mehrere Monate lang Zeuge waren. Die Epidemie war sehr mörderisch. Nach Boudet, der die erste Hälfte der Epidemie bis Ende 1840 beschreibt, starben 23 von 25 Kranken; nach Becquerel gab es; im Jahre 1841, bei 57 Kranken 51 Todesfälle. Nach Boudet wurden 4 Internen angesteckt und von seinen 25 Fällen entstanden 14 innerhalb des Hospitals, nach Becquerel waren von den 57 Fällen, die er beobachtete, 24 im Hospital entstanden. Die Krankheit verdiente den Namen Hospitaldiphtherie. Eine so furchtbare Epidemie, wie diese, musste auf alle Zeugen derselben den stärksten Eindruck machen. Wer noch zweifelte, dass es einen specifischen, ansteckenden, von Bett zu Bett sich verbreitenden Croup gebe, der musste hier bekehrt werden. Aber in der Beschreibung dieser Epidemie tritt uns noch ein weiteres höchst frappantes Factum entgegen: Boudet und Becquerel rechnen mit zu dieser Epidemie eine Summe von 18 Kranken, welche an Brand ihrer Blasenpflasterstellen zu Grunde gingen.

Man hatte wohl schon früher die Diphtherie der Haut, d.h.

*) Archives générales 1842. février.

**) Gazette médicale 1843, p. 687 u. ff.

die Pseudomembranbildung an allerlei excoriirten Stellen während der Epidemien von Diphtherie beobachtet, aber dass die Diphtherie der Haut bis zum phagedänischen, um sich fressenden Brand sich steigern könne, war wohl etwas Neues.

Beobachtungen ähnlicher Art schlossen bald sich an. Im Hospital Beaujon sahen Bouvier und Robert, dass eine Venäsectionswunde zum um sich greifenden Geschwür wurde bei einem Kranken, der neben einem Diphtheriepatienten sein Bett hatte. Robert schrieb aus dieser Veranlassung im Jahre 1847 eine Mittheilung in das Bulletin de thérapeutique; er stellte den Satz auf, dass der Hospitalbrand ein diphtheritischer Zustand der Wunde sei. Im Jahre 1859 sprach Robert seine Ansicht hierüber nochmals aus, in den Conférences de clinique chirurgicale, S. 522: „En résumé, je pense que la pourriture d'hôpital est essentiellement de nature diphthéritique, et que les formes variées qu'elle présente tiennent aux divers degrès de viciation de l'air où se trouvent les malades; peut-être aussi faut-il tenir compte de l'alimentation, de l'état moral, des fatigues etc."

Robert beweist seinen Satz nicht weiter, weder mit theoretischen Gründen noch mit empirischen Fällen, gleichwohl machte die neue Theorie viel Glück; es wurde gebräuchlich, den Hospitalbrand als Diphtheritis der Wunde zu bezeichnen, wobei freilich, wie es scheint, manche Schriftsteller mehr eine Vergleichung mit der Diphtherie, eine Aehnlichkeit, nicht eine Identität, aussprechen wollen. Wenn z. B. Virchow*) diesen Ausdruck adoptirt, wenn er sagt, Pitha habe „die diphtheritische Natur des Hospitalbrandes nachgewiesen," so kann diess unmöglich so zu verstehen sein, als ob nach Virchow's und Pitha's Meinung Diphtherie und Hospitalbrand aus einem und demselben Contagium abzuleiten seien. Denn es findet sich bei Pitha keine Beweisführung solcher Art, auch kein Versuch dazu; Pitha erklärt wiederholt Hospitalbrand und Puerperalfieber für identisch**), aber die Identität mit Diphtherie spricht er nirgends aus. (Seine Meinung, dass der epidemische Hospitalbrand sich am Rachen, in Form einer Diphtheritis, localisiren könnte, ist, wie wir in Thesis IV. zeigen wollen, ganz anders zu verstehen.)

Ebenso wird die Aeusserung von Busch (Allg. Chirurgie 1857 S. 37): „der Hospitalbrand besteht, wie Olivier zuerst nachgewiesen hat, in einer Diphtheritis, welche Wunden und Geschwüre

---

*) Pathologie u. Therapie, Band I. (1854) S. 292.
**) Prager Zeitschrift Band XXX. (1851) S. 28.

befällt“ nicht ganz wörtlich genommen werden können. Denn Olivier, auf dessen Beweisführung Busch sich beruft, denkt auch nicht entfernt an eine solche Identität, er spricht nur von einer forme coenneus der Hospitalgängrän, in demselben Sinne wie Delpech von einer pulpösen Pseudomembran bei Hospitalbrand spricht*).

In ähnlicher Weise wird von einer Menge von Schriftstellern (z. B. von Demme I. 185) die Phrase wiederholt, dass der Hospitalbrand eine Diphtheritis der Wundflächen sei, aber nirgends wird ein ernsthafter Versuch gemacht, die Identität von Diphtherie und Hospitalbrand zu beweisen. Ein Schriftsteller beruft sich auf den andern, Virchow auf Olivier und Pitha, W. Busch auf Olivier, H. Fischer auf Pitha und Virchow, aber keiner führt die Sache weiter aus. Bei H. Fischer**) heisst es: „Unter diesen (Krankheitsprocessen) interessirt uns besonders die Diphtheritis, weil die bewährtesten Forscher, wie wir unten zeigen werden, besonders Virchow und Pitha, hervorgehoben und gezeigt haben, dass der Hospitalbrand eine Diphtheritis der Wundfläche ist.“ Aber auch Fischer macht keinen weitern Versuch, die Identität beider Krankheiten zu beweisen; er führt nur an, dass man Croup und Rachendiphtherie in derselben Zeit häufig gesehen habe, in welcher der Hospitalbrand in der Charité beobachtet wurde.

Wir können also nicht zugeben, dass die Lehre von Robert, über die Identität von Diphtherie und Hospitalbrand eine Beweisführung erlangt habe; wir halten aber diese Lehre nicht nur für unerwiesen, sondern wir müssen uns dagegen erklären, indem eine Reihe sehr schlagender Thatsachen gegen diese Identitätslehre anzuführen sind.

Das diphtheritische Aussehen einer Wunde darf nicht als Beweis der specifischen Ursache dargestellt werden, denn dieses Aussehen kann durch verschiedene Ursachen, durch Hospitalbrand-Infection, durch Diphtherie-Infection, durch Typhus, Pyämie, Rotz, Masern, Syphilis, septische Intoxication, örtliche Misshandlung u. s. w. erzeugt werden.

Alle Collegen, welche längere Zeit sich der aufmerksamen Beobachtung und Diagnose in einer chirurgischen Klinik gewidmet haben, möchten wohl diesen Satz unterschreiben. Man sieht Beingeschwüre von so um sich greifender, eitrig infiltrirter und

*) Vgl. den Artikel Pourriture d'hôpital im Dictionnaire de médecine, Tome XXVI. 1842.
**) Charité-Annalen, 1866, S. 23.



gangränöser Umgebung, dass das Bild des Hospitalbrands vollständig vorhanden ist, dennoch bessert sich das Geschwür nach wenigen Tagen durch Ruhe und Reinlichkeit und man überzeugt sich leicht, dass nur die Stase des Bluts und die Reizung der Wunde bei dem vagabundirenden oder schwer arbeitenden Patienten das schlimme Aussehen der Wunde erzeugt hatte. Manchmal sieht man bei typhösen Kranken Beingeschwüre von so rasch um sich greifender Destruction, dass man die Diagnose auf Hospitalbrand stellen möchte. Bei Pyämie kommt es nicht selten vor, dass die Wunde sich infiltrirt und fortulcerirt; das auffallendste Beispiel sind wohl die bei Thesis IX. zu erörternden pyämischen Vaginalgeschwüre. Dass Schanker und Bubonen einen diphtheritischen Charakter annehmen können, auch ohne dass das Contagium des Hospitalbrands oder der Diphtherie hinzukommt, nehmen wohl alle Syphilidologen an. Dass eine Blasenpflasterstelle bei Masern- oder Scharlach- oder Typhus,- oder Pneumonie-Kranken sich in ein infiltrirtes und um sich greifendes Geschwür verwandeln kann, dass eine leichte Excoriation bei einem an Septikämie Leidenden sich zum destructiven Geschwür ausbilden kann, dass eine misshandelte Verbrennungswunde ein diphtheritisches Aussehen anzunehmen vermag, wissen alle chirurgischen Kliniker. Wenn ein narbiges Gewebe von Entzündung befallen wird, so sieht man öfters die narbigen Haut- oder Bindegewebstheile sich in Form gelblich infiltrirter Stücke und Fetzen abstossen, die Wunde bekommt ein Aussehen, dass man sie wohl diphtheritisch nennen, oder dass man ihr Aussehen dem Hospitalbrand sehr ähnlich finden kann. Wer viele Nekrosen operirt hat, wird uns gewiss hierin Recht geben.

Wir kommen so zu dem Resultat, dass das diphtheritische Aussehen einer Wunde sehr verschiedene Ursachen haben kann; weiter unten wird gezeigt werden, dass von den Schleimhäuten dasselbe gilt.

Wir geben so zu, dass die Diphtherie der Wunden ganz ähnliche, zuweilen wohl gar nicht zu unterscheidende Symptome phagedänischer Ulceration mit sich bringen könne, wie der Hospitalbrand, aber wir haben gegen die Identität beider Processe folgende Thatsachen anzuführen.

1) Der Hospitalbrand ist früher so häufig gesehen worden, zum Theil in furchtbarer Verbreitung, ohne dass man zugleich Diphtherie beobachtet hätte.

2) Die Diphtherie hat in den letzten zwanzig Jahren eine Menge von Epidemien gemacht, ohne dass Hospitalbrand dabei gesehen worden wäre.

3) Die Diphtherie der Wunden kann die diphtherische Lähmung nach sich ziehen, vom Hospitalbrand sind keine solche Folgen beobachtet.

Wir selbst haben nur wenige Fälle von Hospitalbrand beobachtet, und diese Fälle kamen zu Zeiten, wo keine Diphtherie in der Gegend herrschte; umgekehrt haben wir viel Diphtherie gesehen, viele Diphtheriefälle im Hospital behandelt und nie ein gleichzeitiges Auftreten von Pseudomembranen und dergleichen bei unseren Verwundeten oder Operirten beobachtet.*) Und an den vielen Tracheotomirten, die wir beobachten konnten, haben wir nur ganz ausnahmsweise eine solche Infiltration und fortschreitende Ulceration der Wunde gesehen, dass man dieselbe dem Hospitalbrand mit Recht vergleichen konnte; eigentlich kam unter mehr als 140 Fällen von Tracheotomie bei Kindern nur ein einziger Fall vor, der wirklich dem Hospitalbrand ähnlich war. (Das Kind starb am zehnten Tage nach der Tracheotomie, nachdem es eine Zeit lang mittelst der Schlundsonde ernährt war; der Tod schien in einem Anfall von Ohnmacht erfolgt.)

Wir finden bei Jenner, on diphtheria S. 59 die Stelle: „There were lately in the hospital two cases of ulcer of the leg, when several cases of diphtheria were admitted. The ulcers became covered with diphtheritic exudations. No severe constitutionel disturbance accompanied the exudation, and local remedies (nitrate of silver) sufficed for the cure.“

Diese Stelle darf wohl nicht zu Gunsten der Lehre von der Identität der Diphtherie und des Hospitalbrands gedeutet werden, sondern man wird nur daraus schliessen dürfen, dass zuweilen auch Beingeschwüre von Diphtherie befallen werden. Aehnlich verhält es sich mit einigen analogen Wahrnehmungen, von welchen später die Rede sein wird.

---

*) Die Diphtherie-Kranken wurden immer in besondere Zimmer gelegt.

XIII. Drei Fälle von Excision fremder Körper aus dem Kniegelenk durch directen Einschnitt.

Von

Prof. Benno Schmidt.

(Hiezu 1 Tafel Abbildungen.)

Die Hauptgefahr penetrirender Gelenkwunden, sei es, dass sie zufällig entstanden, oder zu operativen Zwecken angelegt sind, beruht ohne Zweifel auf der nachtheiligen Einwirkung, welche die in die Gelenkhöhle eintretende Luft auf die Synovialoberfläche und auf das sich ergiessende Blut ausübt.

Aus diesem Grunde hat man bei Entfernung von Gelenkmäusen sein Augenmerk namentlich auf Verhütung oder Unschädlichmachung des Lufteintrittes in's Gelenk gerichtet.

Nachdem häufig mit wechselndem Erfolge Gelenkkörper durch directen Einschnitt eliminirt worden waren, glaubte man am sichersten der angedeuteten Gefahr durch eine subcutane Operation zu entgehen. Diese Methode, wobei ohne grössere Hautwunde die Synovialis eingeschnitten und die Gelenkmaus aus der Synovialkapsel unter die äussere Haut dislocirt wird, um hier entweder liegen gelassen oder nach einiger Zeit aus der Hautnische entfernt zu werden, entspricht, wenn man die bekannt gewordenen Operationsfälle betrachtet, weder nach ihrer Ungefährlichkeit noch nach der Sicherheit der Zweckerreichung den Anforderungen, welche an jede und im Besonderen an eine subcutane Operation zu stellen sind. 10 Proc. Todesfälle neben 24 Proc. unvollendeten Operationen müssen nothwendig das Vertrauen auf ein Operationsverfahren abschwächen, bei welchem unter 66 Heilungen 10 mit schweren Zufällen erkauft wurden. Abgesehen davon, dass gestielte fremde Körper sich für diese Methode nicht eignen, dass ferner auch die ganz freien im Momente des durch kräftigen Druck bewirkten Einschnittes in die Synovialkapsel entschlüpfen können und dass sie, wenn sie einigermassen uneben und unregelmässig gestaltet sind, schwer oder gar nicht aus der Gelenkhöhle sich herausdrücken lassen, so verliert diese Operationsmethode häufig den Charakter einer subcutanen dadurch, dass die gewöhnlich hebelförmige Bewegung des Messers und die dadurch bewirkte Emporhebung der Haut

das Ansaugen von Luft durch die noch so kleine Stichwunde begünstigt, — ein Ereigniss, welches bei den einfachsten Tenotomien keineswegs zu den seltenen gehört, und sich durch Austritt schaumigen Blutes aus der Stichöffnung zu erkennen giebt.

Dem entgegen hat die Methode des directen Einschnittes allerdings bisher 19 Proc. Todesfälle aufzuweisen gehabt. Unvollendet aber sind von 218 Operationen nur 2 geblieben, und nach 175 trat Heilung ein, und zwar 143 mal ohne, und 32 mal mit schlimmen Zufällen, das sind 81 Procent Genesungen gegenüber den 66 Proc. der subcutanen Operationen. Diese Zahlenverhältnisse würden nicht zu ungünstig erscheinen, sobald man nur überhaupt die Operation bei dringender Anzeige unternimmt, wenn der Fortbestand des Gelenkkörpers die Function des Gelenkes und den Lebensberuf des Patienten gefährdet. Ausserdem aber wäre die Zahl der Todesfälle mit grosser Wahrscheinlichkeit eine geringere gewesen, wenn man allenthalben die weiter unten angeführten Grundsätze hätte obwalten lassen.

In verhältnissmässig kurzer Zeit bot sich mir dreimal Gelegenheit, Gelenkkörper aus dem Kniegelenke durch directen Einschnitt zu entfernen, von denen zwei frei, der dritte mit einem Stiel ansitzend war. In allen drei Fällen trat Heilung ein, in zweien mit vollständiger Gebrauchsfähigkeit des Gliedes. Zwei dieser Beobachtungen hat der damalige Assistent am Jacobshospitale Dr. Max Benndorf zum Gegenstande seiner Inauguralabhandlung gemacht (Mittheilung zweier Fälle von Excision fremder Körper im Kniegelenke mittelst directen Einschnittes. Leipzig 1867), und hat die beiderseitigen Gelenkmäusse genauer anatomischer Untersuchung unterworfen. Die Mittheilung unserer Fälle, welche mit Benutzung der Benndorf'schen Arbeit geschieht, hat den Zweck, auf die Vorzüge hinzuweisen, welche der direkte Einschnitt hat, wenn er unter gewissen Voraussetzungen und Cautelen geübt wird.

I.

Reinhold Richter, 22 Jahre alt, Tischler aus Sorau, kam am 17. Februar 1867 in das hiesige St. Jacobshospital mit der bestimmten Aussage, dass er einen fremden Körper im linken Kniegelenke habe. Patient, welcher gegenwärtig beim 12. preussischen Infanterieregiment als Soldat steht, gab an, dass er vor circa 10 Wochen beim Turnen über den Voltigirbock gesprungen, dabei abgerutscht sei, jedoch so, dass er auf die Füsse zu stehen kam. In demselben Augenblicke jedoch empfand er einen lebhaften, intensiven Schmerz im linken Kniegelenke, in Folge dessen er zusammensank. Von seinen Kameraden aufgehoben, erholte er sich aber bald so weit, dass er unter Zuhilfenahme einer Stange bis zu einer nahestehenden Bank sich fortbewegen konnte. Trotzdem die Schmerzen im linken Kniegelenke sehr heftig waren und trotzdem, dass kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten

Symptome die Umgebung des linken Kniegelenkes beträchtlich anschwoll, so konnte Patient doch, geführt von einem Kameraden, das etwa 5 Minuten entfernte Militärlazareth zu Fusse erreichen. Hier bekam Patient, nachdem das kranke Bein ruhig und unbeweglich gelagert worden war, kalte Umschläge auf das geschwollene Gelenk. Nachdem diese einige Tage hindurch consequent applicirt worden, nahm die Geschwulst allmählich wieder ab und besserte sich so, dass er nach 14 Tagen zum ersten Mal wieder aufstehen konnte. Bei diesem ersten Versuche empfand er aber, als er das kranke Bein etwas mehr zu beugen versuchte, abermals einen heftigen Schmerz im linken Kniegelenke. Dadurch fühlte er sich veranlasst, sein krankes Knie selbst zu untersuchen und bald entdeckte er auch an der Innenseite des Gelenkes einen verschiebbaren harten Körper. Er theilte diese Wahrnehmung seinem Arzte mit, der den Körper für eine Gelenkmaus erklärte und ruhige Lage des Gliedes, sowie Bepinselungen der Gelenkgegend mit Jodtinktur anempfahl. Der Zustand des kranken Gelenkes blieb während der ganzen Zeit ziemlich derselbe. Dasselbe verharrte, auch im Zustande der permanenten Ruhe, immer in einem leichten Grade von Anschwellung. Während dieser Zeit war dasselbe schmerzlos, doch stellten sich sofort mit stärkerer Anschwellung verbundene Schmerzen ein, sobald er das Glied bewegte, namentlich, wenn er damit zu gehen versuchte. Zwar waren die Schmerzen nicht so heftig, dass er nicht bei gestrecktem Beine hätte gehen können, — bei Beugungsversuchen des Unterschenkels bekam er sofort die heftigsten Schmerzzufälle — aber die Anschwellung im Kniegelenke wurde stets grösser und auch der Unterschenkel schwoll mit an. Im Zustande der Ruhe soll der fremde Körper gewöhnlich am oberen äusseren Rande der Patella seinen Sitz gehabt haben; Patient hatte sich jedoch eine ziemliche Fertigkeit darin erworben, denselben unter der Patella hinweg mit geringen Schmerzen nach dem inneren unteren Theile des Gelenkes zu verschieben. Seit 14 Tagen hatte Patient zeitweise auch über Schmerzen in der Gegend des Ligam. laterale externum zu klagen. Patient will im Ganzen stets gesund und kräftig gewesen sein, nie eine Schwäche oder absonderliche Empfindlichkeit des betreffenden Gelenkes bemerkt haben. Ebensowenig will er früher jemals auf das betreffende Gelenk gefallen sein, will sich nie daran gestossen oder ein Trauma irgend welcher Art an demselben erlitten haben.

Eine genauere Untersuchung des kranken linken Beines und des kranken Gelenkes insbesondere ergab Folgendes:

Die Muskulatur der linken unteren Extremität ist kräftig, nicht im Geringsten verschieden von der des rechten, gesunden Beines. Die Umgebung des linken Knie's, sowie die Gelenkhöhle selbst, ist von einem mässig starken hydropischen Ergusse etwas geschwollen, die Gruben zu beiden Seiten der Patella leicht verstrichen, die Farbe der überliegenden Haut normal, ihre Temperatur nicht erhöht. Die Kniescheibe erscheint in gestreckter Lage leicht schwimmend und kann durch einen etwas stärkeren Stoss oder Druck leicht auf die Condylen des Oberschenkels gedrückt werden. Im Uebrigen erscheinen die das Gelenk constituirenden Theile vollkommen normal, nur ist die Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes in der schon oben beschriebenen Weise gestört. Bei näherer Durchforschung der einzelnen Räume der Gelenkhöhle findet sich am äusseren oberen Rande der Patella ein harter Körper, welcher beweglich und von der Patella selbst deutlich abzusondern ist. Schon bei gelindem seitlichen Drucke verschwindet derselbe hinter der Patella, ist dann nirgends mehr zu fühlen, kommt aber an der inneren, unteren Seite der Patella zum Vorschein, wenn man den äusseren Rand derselben etwas gegen den unterliegenden Knochen an-

presst. Hier lässt er sich am unteren und inneren Ende der Kapsel leicht fixiren, schlüpft aber auf demselben Wege sofort wieder zurück, wenn dies nicht geschieht. An dieser Stelle lässt sich auch die Beschaffenheit des fremden Körpers, soweit dies möglich ist, am besten beurtheilen. Derselbe erscheint über daumennagelgross, von annähernd herzförmiger Gestalt und besitzt scheinbar eine leicht convexe Oberfläche. Die Verschiebung des fremden Körpers auf den Gelenkflächen verursacht bei gestrecktem Unterschenkel dem Patienten wenig Schmerzen, dagegen verschwindet derselbe bei Beugung des Knie's von seiner gewöhnlichen Stelle oben und aussen von der Patella und ist nicht mehr zu fühlen. Sucht man aber den fremden Körper an der genannten Stelle zurückzuhalten und dann das Knie zu beugen, so bekommt Patient sehr heftige Schmerzen. Der Kranke behauptet, die verschiedenen Bewegungen des fremden Körpers genau zu fühlen und kann den Sitz desselben mit grosser Genauigkeit angeben. Was die übrige Körperbeschaffenheit des Kranken anlangt, so ist derselbe gut gebaut, von gesundem Aussehen, gut genährt, die Muskulatur kräftig entwickelt. Da der vorhandene fremde Körper voraussichtlich frei, leicht beweglich und gut zu fixiren war, gleichzeitig auch dem Kranken bedeutende Schmerzen und Unannehmlichkeiten bei den öfters sich wiederholenden Einklemmungen bereitete, da ferner der Zustand des kranken Gelenkes noch ein relativ günstiger war, und Patient dringend verlangte, von seinem Uebel befreit zu werden, so wurde sofort die kranke Extremität in eine hintere Schiene gelegt und ruhig gelagert, um eine möglicherweise vorhandene Entzündung gänzlich zu beseitigen oder doch durch permanente Ruhe möglichst zu mässigen.

Temperatur vom 17.—22. Februar zwischen 29,9 und 30,2.

Nach fast 5 Tagen wird am 22. Februar früh 10 Uhr zur Entfernung des fremden Körpers geschritten. Der Kranke wird nicht chloroformirt. Vor Beginn der Operation wird noch Sorge getragen, dass nach Vollendung derselben ein fester, das kranke Gelenk immobilisirender Verband möglichst schnell und bequem angelegt werden kann, und wird deshalb die hintere Schiene unter der kranken Extremität liegen gelassen. Es wird nun der fremde Körper, welcher wie gewöhnlich bei diesem Falle an der oberen äusseren Seite der Patella sass, unter derselben nach dem inneren und am weitesten nach unten gelegenen Theile der Kapsel gebracht und hier von einem Assistenten mit den Fingern beider Hände durch einfaches Drängen nach dem untersten Theile der Kapsel fixirt. Hierauf wird in der Mitte des fremden Körpers und der ganzen Länge desselben entsprechend ein circa $1^1/_4$ Zoll langer Einschnitt durch die Haut gemacht. Hierauf werden die unterliegenden Weichtheile vorsichtig und schichtenweise getrennt, bis die Kapsel frei liegt. Letztere wird nun auf dem fremden Körper selbst ungefähr in der Länge eines Zolles eingeschnitten, worauf dieser unter Anwendung eines gelinden seitlichen Druckes herausschlüpft. Unmittelbar nach Eröffnung der Kapselwand kommt eine geringe Menge Synovia durch die Oeffnung zum Vorschein. Sofort nach der Entfernung des fremden Körpers werden die äusseren Wundränder mit den Fingern fest aneinander gepresst und mittelst dreier Knopfnähte genau vereinigt, so dass keine Luft in die Gelenkhöhle gelangen kann. Darüber wird eine Lage von Wundschwamm gelegt, der mit schmalen Heftpflasterstreifen befestigt wird, endlich die vorher schon angelegte hintere Schiene mit Binden befestigt und so das Gelenk völlig immobilisirt. Der grösseren Sicherheit halber wird das Bein noch in einen einfachen Kasten gelegt und eine Eisblase auf das Knie gebracht.

Den Tag über wenig Schmerzen. Eis nach einer Stunde wieder entfernt. T. 30,2.

24. Februar. T. 30,0. Verband wird abgenommen. Kniegelenk nicht geschwollen, nicht schmerzhaft. Nachdem die Näthe entfernt worden, zeigt es sich, dass die Wundränder gut aneinanderliegen, nicht eitern, die Vereinigungsstelle nicht geschwollen oder geröthet ist. Es wird über die Wundfläche ein Heftpflasterverband gelegt und der ganze Schenkel wieder in eine Schiene, wie früher, gelegt. Allgemeinbefinden gut. T. 30,4.

26. Februar. T. 29,8. Abnahme des Verbandes. An der Vereinigungsstelle zeigt sich eine ganz oberflächliche Eiterung. Keine Schmerzen, keine Schwellung. T. 30,1.

28. Februar. T. 29,9. + 30,3. Abnahme des Verbandes. Verheilung fast vollständig.

Von jetzt bis zum 11. März behält Patient seine hintere Schiene. Temperatur fortwährend normal. Die Narbe ist völlig ausgebildet und stellt einen 1'' langen, schmalen, rothen Streifen dar. Patient bleibt von heute ohne Verband, soll im Bett Bewegungen machen.

März 12. Bei einer wiederholten Untersuchung des operirten Kniegelenkes fühlt man am äusseren unteren Rande der Patella einen linsengrossen harten Körper unter dem Finger wegschnappen. Die Natur desselben bleibt zweifelhaft, das Wahrscheinlichste ist, dass er eine partielle Verdickung der Kapselwand darstellt. Das Knie ist vollkommen beweglich und kann bequem und ohne Schmerzen bis zu einem rechten Winkel gebogen werden.

16. März. Patient soll heute zum ersten Male 1 Stunde aufstehen.

17. März. Patient hat keine Beschwerden nach den ersten Gehversuchen bekommen und darf nach Belieben herumgehen. Nachdem der Kranke noch bis zum 26. März beobachtet worden, geht er vollständig geheilt ab.

Der entfernte fremde Körper hatte eine grösste Länge von $11^1/_2$ pariser Linien, die grösste Breite betrug 9, die grösste Dicke $2^1/_2$ pariser Linien. Derselbe hatte eine platte, fast dreieckige, annähernd kartenherzförmige Gestalt, und war von bläulich-weisser, normalem hyalinen Knorpel ähnlicher Farbe, die stellenweise in's Gelbliche übergeht. Die eine Fläche des Körpers ist flach convex gekrümmt, von der oben erwähnten bläulich-gelblichweissen Färbung, etwas uneben und mit warzenartigen, etwa bis kleinerbsengrossen, flachen Erhöhungen besetzt, zwischen denen sich hier und da entsprechende, rinnenartige Vertiefungen befinden. Die andere Fläche ist der ersten entsprechend von flach concaver Krümmung, übrigens von durchaus analoger Beschaffenheit, nur glätter und von spärlicheren, weniger erhabenen Hervorragungen besetzt. Die Ränder des Körpers bilden annähernd ein Dreieck, gehen an ihren Berührungspunkten mit ziemlich stumpfen, abgerundeten Winkeln ineinander über, sind stumpf, mehr wulstig und nach der concaven Seite zu etwas pilzförmig umgebogen. Die den beiden Seiten des Dreiecks entsprechenden Ränder verlaufen annähernd geradlinig und sind nur an einzelnen Stellen mit geringen Einbiegungen versehen, während der der Basis des Dreiecks entsprechende Rand ungefähr in seiner Mitte eine 2 pariser Linien tiefe, verhältnissmässig schmale Einkerbung zeigt. Der makroskopischen Beschaffenheit und Consistenz nach besteht der Körper auf der convexen Seite aus gewöhnlichem hyalinen Knorpel, während die concave bedeutend härtere und dem Messer mehr Widerstand leistende Fläche aus verkalktem Gewebe zu bestehen scheint. Die Oberfläche des Körpers ist überall glatt, nirgends mit zot-

tigen oder faserigen Anhängseln versehen. Nachdem bei einer späteren Untersuchung ein senkrecht zu den beiden Flächen verlaufender Schnitt ziemlich durch die Mitte des fremden Körpers und parallel mit der grössten Längsausdehnung desselben geführt worden war (s. Figur 2), zeigte sich, dass von der convexen Fläche ausgehend eine der ganzen Fläche entsprechende, continuirliche hyaline Knorpelschicht bis etwa zur halben Dicke des Körpers sich erstreckt und dort mit einer scharfen Grenze aufhört. Nur an den Rändern, der oben erwähnten Wulstung entsprechend, geht diese Schicht etwa $^1/_2$—$^3/_4$''' weit auf die concave Seite über, wo sie allmählich aufhört. Von der scharf markirten Grenze des hyalinen Knorpels nach der concaven Seite zu ziehen sich auf dem Durchschnitte 4 oder 5 schmale, den beiden Flächen parallel laufende, mehr gelblich bis graugelblich gefärbte Streifen von ziemlich gleicher Breite. An den meist schattirten und am dunkelsten gefärbten Stellen hat der Körper ein fast knochenhartes Gefüge und giebt bei Berührung mit dem Messer einen entsprechenden Klang. Von den Rändern der Schnittfläche lässt sich eine dünne, der Oberfläche fest anhaftende häutchenartige Schicht in kleinen Partieen abziehen, die übrigens den Körper in seiner Gesammtheit zu überziehen scheint. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgendes Resultat: Die der Oberfläche des Körpers zunächst gelegenen Schichten bestehen aus einer dünnen Lage Bindegewebe, welches nur wenig mit Kalksalzen imprägnirt ist, soweit es die hyaline Knorpelschicht überzieht, aber an den Stellen, wo es die gelblicher gefärbten, härteren Schichten begleitet, starke Kalkablagerungen zeigt. Die schon makroskopisch als hyaliner Knorpel erkannte Schicht zeigt unter dem Mikroskop die normalem Knorpel zukommenden Gewebselemente, nur zeigt sich die Knorpelgrundsubstanz etwas staubig getrübt und zwar um so mehr, je näher der Mitte die Schnittfläche zu liegen kommt. Dort hört sie endlich mit einer scharf markirten, etwas zackigen Grenze auf, um in eine ganz undurchsichtige, die zu Grunde liegenden Gewebselemente durchaus nicht mehr erkennen lassende, fast schwarz aussehende Zone überzugehen, die sich in dieser Weise mehr weniger scharf ausgeprägt bis zur concaven Fläche des Körpers fortsetzt. Diese undurchsichtigen Schichten erwiesen sich bei Behandlung mit Salz- oder Chromsäure als Ablagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in die zu Grunde liegenden Gewebsschichten. Nach vollständiger Entfernung der Kalksalze zeigte sich zunächst der hyalinen Knorpelgrenze eine schmale Zone, in der die Knorpelzellen gross, in rascher Theilung begriffen und gewissermassen nestförmig angeordnet sind. Um diese Nester von Knorpelzellen herum, namentlich aber in ihrer Wandung selbst zeigt sich reichliche Kalkablagerung, während die Zwischensubstanz vollständig frei ist. Hierauf folgt wieder eine schmale Zone hyalinen Knorpels, die dann mit einer scharfen, etwas zackigen Grenze in fertiges, compactes Knochengewebe übergeht, von ähnlicher Structur, wie wir es in der Rindensubstanz der platten Knochen finden. (S. Fig. 1 und 2).

Der Fremdkörper entstand in diesem Falle wahrscheinlich aus einer Gelenkzotte der Synovialis und wurde später durch Atrophirung des Stieles gelöst. Dass diess erst bei dem erwähnten Sprunge geschah, ist kaum anzunehmen, da der Körper allseitig glatt gefunden wurde. Wohl aber lag er bisher an einer unschädlichen Stelle und gelangte erst durch jenen Sprung in volle Freiheit und zu erstmaliger Einklemmung.

II.

Bei einer Patientin, Amalie Böhme, 38 Jahre alt, Handarbeiters Ehefrau aus Leipzig, welche schon seit dem 3. Januar 1866 wegen Hydarthrose des rechten Kniegelenkes mit consecutiver Erschlaffung der Seitenbänder und Valgusstellung ohne Erfolg in der Anstalt behandelt worden war, wurde ebenfalls ein fremder Körper in dem erkrankten Gelenke entdeckt. Da die Kranke schon lange mit Jodtinktur, Ung. cinereum, verschiedenen festen und Compressionsverbänden erfolglos behandelt worden war, so entschloss man sich, am 29. Januar 1867 zur Punction des kranken Gelenkes. Nach erfolgter Punction wurde die rechte Extremität in einer hinteren Schiene ruhig gelagert und um die Gegend des Kniegelenkes ein Compressionsverband von elastischen Binden gelegt. Am 13. Februar wurde der Verband abgenommen. Der Umfang des rechten Kniees war von 41 Ctm. bis auf 36 Ctm. reducirt. In der Gelenkhöhle war keine Flüssigkeit deutlich mehr nachweisbar, die Patella nicht mehr schwimmend, die Hervortreibungen zu beiden Seiten derselben verschwunden und an ihre Stelle waren die normal dort vorhandenen Vertiefungen getreten. Die Patella lag mit ihrer hinteren Fläche den Condylen des Oberschenkels fest an und war nicht mehr so leicht beweglich, wie früher. Der Verband wurde in gleicher Weise wie vorher wieder angelegt, musste aber am 19. Februar wieder abgenommen werden, da die Kranke Schmerzen in dem betreffenden Knie, die sich auch nach Application einer Eisblase nicht minderten, wahrscheinlich wegen zu fester Anlegung der elastischen Binde bekommen hatte. Bei dieser Gelegenheit wurde das Kniegelenk abermals genau untersucht, und es fand sich am innern Rande der Patella ein etwa $^3/_4$'' langer, gegen $^1/_2$'' breiter, scheinbar sehr starker Körper, der sich auf dem betreffenden Condylus des Oberschenkels leicht verschieben liess. Dabei fühlte man deutlich eine weiche Crepitation. Manchmal gelang es, denselben in den untern und innern Kapseltheil zu verschieben, wo er sich bequem fixiren liess. Die grösste Entfernung, in die man den Körper von der Patella weg nach innen und unten bringen konnte, betrug $1^1/_2$''. Die Oberfläche des Körpers erschien leicht convex und etwas rauh und uneben. Um ein Recidiv des Hydrops möglichst zu vermeiden, wurde das kranke Gelenk wieder mit einem Compressivverband umgeben und in absolut ruhige Lagerung gebracht.

Obgleich die äussere Untersuchung des kranken Gelenkes ergeben hatte, dass dasselbe sich in einem ziemlich vorgeschrittenen Grade von chronischer Entzündung (Arthritis deformans) befand, so wurde dennoch der Kranken die Excision des fremden Körpers aus dem Gelenke vorgeschlagen, da man sich zu der Annahme berechtigt halten konnte, dass eine Minderung der entzündlichen Symptome mit consecutiver Destruction des ganzen Gelenkes nicht eher eintreten werde, als bis der die fortwährende Reizung des Gelenkes unterhaltende, freie fremde Körper entfernt worden sei. Nach Einwilligung der Kranken wurde am 1. März 1867 zur Operation geschritten, die im Ganzen nach derselben Methode und unter denselben Cautelen vorgenommen wurde, wie die erste. Keine Chloroformnarkose. Vorläufige Lagerung des Gliedes in einer hinteren Schiene. Der Körper wird in den inneren unteren Theil der Kapsel gebracht und daselbst von einem Assistenten mit den Fingern beider Hände fixirt. Einschnitt etwa 1 Zoll lang über der Mitte des fremden Körpers und in dessen Längsaxe, schichtenweise durch die Haut und das ungefähr $^1/_2$'' dicke Fettpolster vorwärts dringend. Darauf Trennung der Kapselwand, wobei eine geringe Quantität Synovia und seröser Flüssigkeit ausläuft. Der nun frei zu

Gesicht liegende fremde Körper lässt sich aber nicht ohne weiteres durch die Schnittöffnung herausdrängen; es muss vielmehr zuvor ein schmales, hebelförmiges Instrument unter und hinter denselben eingeführt werden, worauf sich derselbe mit Leichtigkeit entfernen lässt. Bei diesen Versuchen hört man zeitweilig ein kurzes zischendes Geräusch, als ob Luft in die Gelenkhöhle eindringe. Nach Entfernung des fremden Körpers fliesst noch eine grössere Menge seröser Flüssigkeit aus. Die Blutung aus den Wundrändern sehr gering. Bevor die Wunde geschlossen wird, wird ein mit elastischem Boden versehener Schröpfkopf auf dieselbe gesetzt, um etwa eingedrungene Luft wieder aus der Gelenkhöhle zu entfernen. Doch lässt sich ein deutliches Hervortreten von Luftblasen zwischen den Wundrändern nicht wahrnehmen. Schliessung der Wunde durch 3 Knopfnähte, darüber Wundschwamm und Heftpflasterstreifen, wie beim ersten Falle. Völlige Anlegung der hinteren Schiene und vollständige Immobilisirung des kranken Gelenkes. Eisblase auf das Gelenk.

+ T. 30,3. An der äusseren Seite des Kniegelenkes sind die Bindentouren mit einer mässigen Menge seröser Flüssigkeit getränkt. Schmerzen gering, Befinden übrigens sehr gut.

2. März. T. 29,4. Die Nacht über gut geschlafen. Keine Schmerzen mehr. Befinden gut. + 30,2.

3. März. T. 29,8. Abnahme des Verbandes. Entfernung der Nähte. Wundränder liegen gut aneinander, sind ganz gering geröthet, nicht geschwollen. Kniegelenk nicht geschwollen, nicht schmerzhaft. Verband wie früher. + T. 30,1. Befinden gut.

5. März. T. 29,5. Abnahme des Verbandes. Wundränder nur oberflächlich eiternd, leicht geröthet. Keine Entzüngssymptome von Seiten des Gelenkes.

10. März. Seit letzter Notirung Temperatur immer normal. Die oberflächlichen Hautschichten der Wundränder haben sich durch Eiterung losgestossen, Wunde vollständig geschlossen.

14. März. Die Narbe ist völlig ausgebildet und stellt einen etwa 1'' langen, $^1/_2$''' breiten leicht gerötheten Streifen dar. Grösster Umfang des Kniees 35 Ctm. Keine Spur von Flüssigkeit mehr in der Gelenkhöhle nachweisbar. Patella nicht abnorm beweglich. Entfernung der hinteren Schiene. Ruhige Lagerung des rechten Beines, Rollbinde.

16. März. Weglassen der Rollbinde. Soll Bewegungsversuche im Bett vornehmen.

Im Laufe des Tages sind Schmerzen an der äusseren Seite des Gelenkes eingetreten. Das Gelenk etwas geschwollen, Patella leichter beweglich. Seitliche Beweglichkeit stärker. Anlegung einer Rollbinde.

17. März. Anschwellung des Gelenkes, Schmerzen verschwunden. Unterschenkel noch mässig seitlich beweglich. Pappkleisterverband mit hinterer Schiene. Ruhige Lage im Bett.

3. April. Abnahme des Verbandes. Knie nicht schmerzhaft, nicht geschwollen, keine Flüssigkeit in der Gelenkhöhle. Geringe seitliche Beweglichkeit des Unterschenkels immer noch vorhanden. Genaue Geradstellung des Beines und Anlegung eines Gypsverbandes. — Seit dieser Zeit habe ich die Kranke nicht mehr genauer beobachtet. Nur soviel will ich noch bemerken, dass dieselbe trotz der hochgradigen Erschlaffung der Seitenbänder mit einem das Gelenk fixirenden Verbande ziemlich gut gehen kann. Doch treten jedesmal bei Abnahme des Verbandes und nur mässigen Bewegungsversuchen gewöhnlich wieder hydropische Ergüsse in das Gelenk auf. Die Kranke befindet sich aus diesen Gründen gegenwärtig noch im Hospitale. Es ist daher anzunehmen, dass das betreffende Gelenk schon



zu stark destruirt gewesen, als dass die entzündlichen Erscheinungen und deren Folgen so schnell sich hätten zurückbilden können. und wird jedenfalls noch eine längere Nachbehandlung in der angegebenen Weise nothwendig werden.

Der durch die Operation entfernte fremde Körper (s. Figur 3 und 4) hatte eine Länge von $13^1/_2$ pariser Linien, die grösste Breite betrug $8^3/_4$, die grösste Dicke $3^1/_2$ pariser Linien. Der Gestalt nach war der Körper platt, oval, an einem Ende mehr abgerundet und dicker, am andern Ende stumpfspitz und dünner. Die Farbe desselben war bläulich-gelblichweiss, hyalinem Knorpel ähnlich. Die eine Fläche, welche wir die vordere nennen wollen, ist etwas convex, fühlt sich überall glatt an, zeigt nirgends Zotten oder Rauhigkeiten und ist ebenfalls, wie bei dem ersten Körper, mit Erhöhungen und Vertiefungen versehen, die aber nicht so scharf von der Oberfläche abgesetzt sind, eine verhältnissmässig grössere Basis haben und allmählich ineinander übergehen. Die andere, hintere Fläche ist schwach concav, übrigens von fast gleicher Beschaffenheit, wie die vordere, zeigt aber in der Mitte und der Längsaxe des Körpers entsprechend eine ovale, etwa 7''' lange und 4''' breite Depression von grauer Farbe und etwas rauher Structur, die nach Gefühl und Aussehen aus Knochengewebe besteht. Die ganze Oberfläche des Körpers ist von einer dünnen, glatten, bindegewebigen Schicht überzogen, die sich stellenweise in kleinen Blättchen abziehen lässt und an der eben erwähnten Depression auf der Rückseite des Körpers theils mit freiem Rande aufhört, theils in das dort befindliche Gewebe überzugehen scheint. Von vorn gesehen, und wenn man das stumpfe, abgerundete, breitere Ende als das obere bezeichnet, ist der linke Rand des Körpers etwa 2—3 mal dicker, als der rechte. Am unteren Ende laufen beide Ränder in eine etwa 2''' lange, $^3/_4$''' breite, abgerundete Spitze aus, die sich ziemlich scharf von der übrigen Masse des Körpers absetzt. Von dieser Spitze aus nach oben zulaufend verjüngt sich der rechte Körperrand zu einer etwa 4''' langen, $1^1/_2$''' breiten, verhältnissmässig dünnen Platte, welche der übrigen Masse des Körpers nur lose angeheftet zu sein scheint, da sich zwischen ihr und der Hauptmasse des Körpers eine der Längsaxe ungefähr entsprechende seichte Furche hinzieht, welche weiter nach oben wieder in den dicker werdenden Rand übergeht, so dass diese ganze Partie wie ein Anhängsel, welches sich erst später entwickelte, aussieht. Im Ganzen sind die Ränder, entsprechend ihrer verschiedenen Dicke, mehr oder weniger stark gewulstet und nach der hinteren, concaven Seite zu umgeworfen. Auf einem senkrecht zu den beiden Flächen und ziemlich in der Längsaxe des Körpers geführten Durchschnitte (s. Figur 5) sieht man einen von der Depression auf der Rückfläche ausgehenden spongiösen, knöchernen Kern, der von einer etwa 1—$1^1/_2$'' dicken, hyalinen Knorpelschicht pilzförmig überzogen ist, so zwar, dass diese Knorpelschicht von den Rändern auf die Rückseite übergeht und an der vorerwähnten Stelle allmählich in das spongiöse Knochengewebe übergeht. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt an den peripherischen Theilen eine dünne, aus verkalktem Bindegewebe bestehende Schicht mit parallel zu den Flächen verlaufenden Fasern, dann folgt eine Schicht hyalinen Knorpels, dessen Zellen ganz wie an den Epiphysenknorpeln angeordnet sind und sich später in senkrecht zu der Fläche stehende Längsreihen anordnen. Die Grundsubstanz ist überall staubig getrübt, in der Mitte mehr, als an den peripherischen Theilen. Noch weiter nach innen zeigt sich auch reichliche Kalkablagerung um die Knorpelzellen, bis endlich der hyaline Knorpel mit einem scharfen, gezackten Rande aufhört und in eine stark verkalkte Zone übergeht, auf die dann normales, spongiöses Knochengewebe folgt.

An mit Chromsäure behandelten Präparaten zeigt diese stark verkalkte Zone reichliche, in schneller Wucherung begriffene Zellen, die dann in Knochengewebe übergehen. Alle Bilder zeigen eine täuschende Aehnlichkeit mit den zur Vergleichung von normalen Epiphysenknorpeln entnommenen.

Auch bei diesem Fremdkörper sprechen die umgeworfenen Ränder desselben, der knorpelige Ueberzug auf der Rückseite, der sich ganz allmälig mit der knöchernen Stelle verbindet, das Aufhören des dünnen bindegewebigen Ueberzuges an dieser Stelle dafür, dass er mit einem bindegewebigen Stiele der Kapselwand aufgesessen und sich ganz allmälig gelöst habe. Wahrscheinlich war er Produkt derselben Synovitis, welche das ganze Gelenk befallen, nicht aber Ursache des chronischen Gelenkshydrops.

III.

Hauptmann v. A. wurde 1866 bei Königgrätz durch Schuss am linken Unterschenkel verletzt und musste 11 Wochen zu Bett liegen. Später war er noch längere Zeit zur Schonung des kranken und grösserer Anstrengung des gesunden Beines genöthigt. Plötzlich fühlt er um die Mitte vorigen Jahres Beschwerden im Gehen auf dem gesunden, rechten Fusse, und bemerkt er, dass das Kniegelenk geschwollen sei. Sein Arzt, Medicinalrath Küchenmeister, findet nach oben über der Patella eine schmerzhafte, verschiebbare, ovale, einer kleinen Patella ähnliche Geschwulst, welche er für eine Gelenkmaus erkennt. Auf Bitten des Kranken, und da Alles so schnell aufgetreten war, oder zu sein schien, gab er Jodkali zum Einreiben, später Jodtinkturbepinseln. In Zeit von 10—12 Tagen war ganz gegen Erwarten die Geschwulst kleiner, schmerzloser geworden und zeigte vom obern Rande her einen deutlichen Einschnitt. Eine weitere Verkleinerung trat nicht ein, dagegen wurde das Kniegelenk zeitweise schmerzhaft und schwerbeweglich namentlich durch „Einklemmung" des Fremdkörpers. Am 2. März d. J. untersuchte ich den Kranken. Etwa ½ Zoll oberhalb des obern Randes der rechten Kniescheibe (s. Fig. 8) fand sich ein knochenharter, verschiebbarer, am obern Rande mit einem herzförmigen Ausschnitt versehener, und dadurch in eine grössere innere und kleinere äussere Hälfte zerfallender fremder Körper vom halben Umfange der Kniescheibe. Bei Anspannung der Streckmuskeln des Oberschenkels wurde er undeutlicher fühlbar. Bei der Verschiebung unter den M. vastus internus trat seine Form am deutlichsten hervor, minder deutlich bei Verschiebung nach aussen. Der Grad der Verschiebbarkeit war nicht so gross, wie in den frühern beiden Fällen. Ob diess von dem grösseren Umfange der Gelenkmaus herrühre, oder ob eine Anheftung des Körpers mittels eines Stieles Statt habe, musste dahin gestellt bleiben. Im Uebrigen war das Gelenk gesund, und sein Bewegungsumfang fast der normale. Nur bei Beugung trat eine dem Pat. fühlbare Spannung über der Kniescheibe en.

Pat. wünschte von dem Fremdkörper befreit zu werden, und entschied sich, nachdem er sich über den Grad der Gefährlichkeit der Operation, so wie darüber unterrichtet hatte, was er beim Verbleiben des Fremdkörpers im Gelenke von der Gebrauchsfähigkeit des letzteren zu erwarten haben würde, für eine Entfernung des Körpers durch direkten Einschnitt.

Die Operation wurde am 11. April vorgenommen. Fünf Tage zuvor hatte Pat. in horizontaler Lage verbracht; das Knie war während dieser

Zeit durch einen von Dr. Jacobi angelegten Pappschienenverband in Ruhe versetzt worden, damit jede Reizung der Synovialis von Seiten des Fremdkörpers verhütet werde.

Die Operation selbst wurde ohne Chloroformnarkose ausgeführt, um nicht unwillkürlichen Beugungen des Gelenkes, durch welche nach Eröffnung der Gelenkhöhle Luft in dieselbe angesaugt werden könnte, ausgesetzt zu sein. Das kranke Bein wurde in der halbrinnenförmigen Pappschienen, in welchen es sich bereits befand, belassen.

Dr. Jacobi drängte den Fremdkörper gegen den inneren oberen Umfang der Kapsel an. Der Hautschnitt geschah in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ Zoll ziemlich in der Längsrichtung des Oberschenkels an der Grenze zwischen vorderer und innerer Fläche des Oberschenkels, so dass im Falle der Genesung beim Reiten die Narbe nicht gedrückt würde. Nachdem die Wunde durch die Haut und muscul. vastus internus bis auf die Kapsel vertieft war, wobei die Wunde mit Leinwandlappen, welche in solut. acid. carbol. crystall. eingetaucht waren, häufig abgetupft wurde, fühlte ich vor Eröffnung der Letzteren nochmals nach dem fremden Körper; doch war derselbe wieder in seine frühere Lage oberhalb der Patella entschlüpft und musste von Neuem gegen die Wunde angedrängt werden. Ein weiterer Schnitt drang in die Kapsel ein und brachte den innern Umfang der Gelenkmaus zu Gesicht. Sie schlüpfte aber nicht heraus, war nicht ein Mal zu ihrem grösseren Theile herauszudrängen; vielmehr musste sie mit einer Hakenzange gefasst, und mit ziemlicher Gewalt nach aussen gezogen werden, wobei sie sich an einem Stiele angeheftet fand, dessen Breite dem ganzen unteren Rande des Fremdkörpers und dessen Dicke $^1/_2$ Ctm. entsprach. Während dieses Actes wurden die Ränder der Hautwunde von Seiten des Dr. J. in Berührung des Fremdkörpers erhalten, um das Eindringen von Luft zu verhindern, auch die Wunde fleissig mit Sol. acid. carbol. benetzt.

Der Stiel der Gelenkmaus, welcher nicht seiner ganzen Ausdehnung nach ausserhalb der Wunde zu liegen kam, wurde zunächst von der vordern, dann von der hinteren Fläche her, zuletzt an seinem äusseren Rande, welcher nach Incision der beiden Flächen endlich bis vor die Hautwunde gezogen werden konnte, schichtenweise und mit genauer Obacht auf eine etwa eintretende stärkere Blutung durchschnitten. Die Schnitfläche blutete äusserst wenig und verbarg sich sofort hinter die Hautwundränder. Diese letzteren wurden mit kurzen Heftpflasterstreifen in gegenseitige Berührung gebracht, mit einer in Carbolsäurelösung getauchte Leinwandcompresse und Zinnfolie bedeckt, und das Knie durch eine leinene Binde innerhalb der Pappschiene befestigt.

Die Nachbehandlung wurde durch Dr. Jacobi geleitet und über den weiteren Verlauf Folgendes notirt:

11. April. Nacht recht gut geschlafen. Keine Schmerzen im Knie, welches in keiner Weise geschwollen erscheint. Vormittag Migräne mit Erbrechen.

	T.	P.
	29,9.	72.
Abends	30,1.	72.

12. April. Nach einer ziemlich guten Nacht subjectives Wohlbefinden. Am Knie keine Spannung noch Schmerzen. Der Verband bleibt noch liegen.

	T.	P.
	29, 8.	76.
Abends	29,7.	74.

13. April. Verband erneuert. An den Wundrändern oberflächliche Eiterung. Knie nicht geschwollen. Subjectives Wohlbefinden.

T. 29,7. P. 74.
Abends „ 29,5. „ 60.

14. April. Schlaf gut. Keine Schwellung am Knie. Wunde zum Theil mit schönen Granulationen bedeckt.

T. 29,6. P. 76.
Abends „ 29,5. „ 68.

15. April. Vollkommen gutes Befinden. In der Umgebung der Wunde geringe Schwellung. Kniegelenk selbst nicht geschwollen.

T. 29,4. P. 68.

Am 17. April war die Haut zunächst der Wunde noch etwas geschwollen. Die Wunde stellt einen schmalen granulirenden Streifen dar. Im Innern des Kniegelenks keine krankhafte Erscheinung, Kniescheibe nicht abnorm beweglich; Druck auf die zugänglichen Kapseltheile nicht schmerzhaft.

Am 20. April sah ich Pat. selbst. Die Wunde war zum Theil vernarbt. Die Anschwellung fast geschwunden. Am Knie nirgends eine krankhafte Erscheinung. Passive Bewegungsversuche nicht schmerzhaft. Keine Steifigkeit des Gelenkes.

Am 27. April verliess Pat. nach vollendeter Vernarbung der Wunde innerhalb des Schienenverbandes zum ersten Male das Bett und ging mit steifem Beine ohne Schmerzen. Von da ab wurde der Verband in der Bettlage entfernt und vorsichtige Bewegungen im Liegen gestattet. Nach drei Wochen konnte die Heilung als vollendet angesehen werden. Patient ging im Mai — Juni 4 Wochen nach Teplitz und trat dann wieder in seine Stellung ein. Im Monat September machte er bei Gelegenheit der Manöver 7stündige Märsche ohne ein krankhaftes Gefühl im Knie.

Am 23. September stellte sich der Geheilte in der chirurgischen Sectionssitzung bei der Naturforscherversammlung zu Dresden vor und wurde durch die Anwesenden die volle Gebrauchsfähigkeit des Gliedes constatirt.

Der fremde Körper ist im Allgemeinen queroval, von rechts nach links 3,9 Ctm. lang, nach aussen und oben mit einem Einschnitt versehen, als wenn er aus zwei Abtheilungen bestünde, deren eine 3,1 Ctm. breit und 1,0 — 1,2 Ctm. dick, deren andre 2,0 Ctm. breit und 0,9 Ctm. dick ist. Die kleine Hälfte lässt sich an der grossen wohl verbiegen, beide sind aber in Wirklichkeit ein Ganzes. Die in Fig. 7 abgebildete Fläche, welche nach vorn gewendet war, ist etwas convex, die entgegengesetzte schwach concav, beide uneben warzig oder mit seichten Furchen durchsetzt. Der unbedeckte Theil ist glänzend, weiss wie Gelenkknorpel. In der ganzen Ausdehnung des unteren abgerundeten Randes tritt ein über 3 Ctm. breiter Stiel an den Gelenkkörper heran, welcher sich in Gestalt eines sehr dichten, dehnbaren membranösen Ueberzuges auf die obere sowie untere Fläche des Körpers fortsetzt und über dessen Mitte hinaus verschwindet. Die Dicke des Stieles zeigt ein lockreres Gefüge, so dass zwischen beiden genannten fibrösen Platten der untere freie Rand des Fremdkörpers, zwar rauher als die übrigen Ränder, scharf sich abgrenzt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt auf den freien Flächen einen schwachen Bindegewebsüberzug, welcher als Fortsetzung des Stieles erscheint. Der Körper besteht im Allgemeinen aus Knorpelgewebe, welches in der grösseren Abtheilung eine fasrige Grundsubstanz, in der kleineren hyaline Beschaffenheit zeigt. Die Mitte der

grösseren Abtheilung enthält einen Kern spongiösen Knochengewebes, wohingegen im Centrum der kleineren reichliche Kalkablagerungen, nirgends aber eine Verknöcherung sichtbar ist.

Die Zeit der Entstehung der Gelenkmaus datirt in diesem Falle wahrscheinlich 20 Jahre zurück. Nachträgliche Ueberlegungen führten Patient darauf, dass er mit 17 Jahren als Cadet beim Voltigiren mit dem rechten Knie heftig aufschlug und längere Zeit eine grosse Empfindlichkeit an der Vorderfläche desselben behielt. Späterer Zeit ist jedoch jeder Schmerz und Behinderung in der Bewegung verschwunden, so dass erst jetzt jener Vorfall wieder Interesse erhielt.

Aus den Erzählungen dieser Operationsfälle erhellt schon zum Theil, nach welchen Grundsätzen meines Erachtens die Entfernung von Gelenkkörpern durch direkte Incision geübt werden soll.

Vorausgesetzt soll für die direkte Excision werden, dass sich der Fremdkörper an einer bestimmten Stelle am Umfange der Kapsel fixiren lasse, damit er sich nach Eröffnung derselben sofort darbietet und herausgedrückt oder gefasst werden könne. In allen denjenigen Fällen, wo man zwar von der Gegenwart einer Gelenkmaus bestimmt überzeugt ist, dieselbe aber nicht an einer beliebigen Stelle festhalten kann, soll man sich auch bei Vorhandensein grosser Beschwerden für den Kranken um keinen Preis zu einem blutigen Eingriffe bereit finden lassen. Selbst wo die Gelenkmaus vor Beginn des Hautschnittes fixirt werden konnte, mag man sich vor dem Acte der Incision in die blossgelegte Kapsel nochmals sorgfältig von der Gegenwart des Fremdkörpers überzeugen, um sofort auf denselben einzuschneiden.

Wäre er aber dennoch entschlüpft, so wage man keinesfalls in die Gelenkhöhle einzugehen und nach ihm zu suchen; dieses Bemühen ist mehr als einmal fruchtlos geblieben und durch gefährliche Synovialhaut-Entzündungen bestraft worden.

Als Vorbedingung zur direkten Excision soll fernerhin vorausgesetzt werden, dass der Gelenkkörper solitär sei. Multiple Gelenkkörper setzen ohnedem in der Mehrzahl der Fälle beträchtliche pathologische Veränderungen im Gelenke voraus, deren Heilung auch nach Entfernung sämmtlicher Fremdkörper zweifelhaft ist. Zudem aber kann selbstverständlich im Momente des Einschnittes in der Regel nur eine Gelenkmaus gegen die Schnittstelle angedrängt werden, so dass der zweite, dritte u. s. f. erst neue Manipulationen erfordern würde, um ihn der Wunde

zu nähern. Daher giebt schon Bell für diejenigen Fälle, wo die Fremdkörper nicht vor dem Einschnitte sich an der Incisionsstelle vereinigen lassen, die Regel, nach Entfernung des ersten Körpers die Wunde zu schliessen und erst nach ihrer Verheilung die Operation für den zweiten, dritten u. s. f. Gelenkkörper zu wiederholen.

Endlich setzt die direkte Incision den Mangel acuter Gelenkentzündungs-Erscheinungen voraus. Wo solche vorhanden sind, wird die Operation bis zum Nachlass solcher zu verschieben sein, und auch da, wo sie zu fehlen scheinen, ist es gerathen, zu Vermeidung jeglicher Reizungszustände das Gelenk mehrere Tage vor der Operation zu fixiren.

Unter den Fällen, die diesen Anforderungen genügen, sind die weitaus bedenklichsten diejenigen, wo der Fremdkörper verwachsen ist und nicht unmittelbar durch die Incisionsöffnung in der Synovialis herausgedrückt werden kann. Hier tritt in höherem Grade wie da, wo die Gelenkmaus frei ist, die Gefahr der Blutung in die Kapselhöhle und des den Bluterguss zur Fäulniss anregenden Luftzutrittes ein. Aber auch diese Fälle sind von der Methode des direkten Einschnittes nicht ausgeschlossen, wenn man hoffen darf, den Stiel ausserhalb der Kapselwunde trennen zu können. Zwar wird dann die nachmalige Blutung nicht vermieden, wohl aber das Eindringen der Luft hintangehalten oder unschädlich gemacht werden können.

In letzterer Beziehung empfiehlt sich für alle Fälle der direkten Incision die Anwendung der krystallisirten Carbolsäure in einer der Lister'schen Verbandmethode analogen Weise. Nicht nur dass während der Operation die Wunde fleissig mit einer Carbolsäurelösung betupft oder abgespült wird; man wird auch nach Beendigung derselben und nach Vereinigung der Wundränder durch Heftpflasterstreifen einen Verband mit wässriger oder öliger Carbolsäuresolution appliciren, welcher bis zur muthmasslichen Vereinigung der Wundränder, also bis zum 3. Tage, etwa liegen gelassen wird. Auch nach dieser Zeit soll man die Wunde mit einer Carbolsalbe bedecken.

Kleinere Mittheilungen.

3. Blutkörperchenhaltige Zellen im Knochenmarke. Von Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Bei meinen Untersuchungen über das Knochenmark, über welche ich vor Kurzem in meinem Aufsatze „über die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung“ berichtet habe, waren mir bereits wiederholt zellige Gebilde aufgestossen, welche mich an die vielfach discutirten, namentlich als Bestandtheile der Milzpulpa häufig beschriebenen blutkörperchenhaltigen Zellen erinnerten. Da ich denselben damals jedoch nicht denjenigen Grad von Aufmerksamkeit zuwandte, welcher erforderlich ist, um Täuschungen auszuschliessen, so zog ich es am angeführten Orte vor, ihrer nicht Erwähnung zu thun. Eine erneute Beschäftigung mit diesem Gegenstande hat mir keinen Zweifel darüber gelassen, dass allerdings blutkörperchenhaltige Zellen einen nicht ganz seltnen Befund in dem rothen Knochenmarke des Menschen bilden und es ergiebt sich hiernach also eine neue, nicht unwichtige Analogie des letzteren mit der Milz. Die von mir beobachteten Zellen hatten, abgesehen von den eingeschlossenen Blutkörpern, ganz den Habitus der gewöhnlichen lymphkörperartigen Zellen des Marksaftes, ihr Durchmesser betrug 0,015 bis 0,020 Mm., so dass sie sich in Bezug auf ihre Grösse demnach den grösseren Lymphkörpern anschlossen. Die Zahl der in ihnen enthaltenen Blutkörper schwankt zwischen 2 bis 10 und darüber. Liess ich Essigsäure auf die Zellen einwirken, so trat ein granulirter Kern deutlich hervor und die sich entfärbenden Blutzellen hinterliessen helle, scharf umschriebene Flecken, die sich wie Vacuolen in dem körnigen Protoplasma ausnahmen.

Dass diese Zellen einem Hineinschlüpfen der Blutzellen in die contractilen Lymphkörper des Markes ihre Entstehung verdanken, kann gewiss nicht zweifelhaft sein; es wird sich nur darum handeln zu entscheiden, ob dieser Vorgang innerhalb oder ausserhalb der Gefässe stattfindet; wäre letzteres der Fall, so wäre die Annahme einer ihrer Bildung vorangehenden Hämorrhagie und somit eines pathologischen Ursprunges erforderlich.

Beiläufig erwähne ich hier noch des von mir beobachteten Vorkommens von Krystallen in dem Marke menschlicher Leichen. Ich habe dieselben bisher 2 Mal gefunden, bei einem an Hydrops post scarlatinam verstorbenen Kinde und bei einer Puerpera, die einer acuten Peritonitis erlegen war und deren Leiche übrigens zur Zeit der Obduction schon einen sehr vorgeschrittenen Grad von Fäulniss zeigte. Die Krystalle glichen sowohl hinsichtlich ihrer Form als ihrer chemischen Reaktionen vollständig denjenigen Krystallen. die ich vor wenigen Jahren im Blute einer leukämischen Leiche auffand (Archiv für microsc. Anatomie, Bd II. p. 507) und deren später auch Eberth (Virchow's Archiv, Bd. 43. p. 8) bei der Beschreibung eines Falles von Leukämie Erwähnung gethan hat. Diese Beobachtung unterstützt, wie mir scheint, die bereits früher von mir ausgesprochene Vermuthung, dass das Knochenmark eine nähere Beziehung zur Leukämie haben möchte, und fordert jedenfalls dazu auf, bei leukämischen Leichen dasselbe mit in den Kreis der Untersuchung zu ziehen.



4. Ein Fall von Retroperitonealabscess mit amyloider Degeneration der Unterleibsorgane und secundärer Sarkombildung in den Absceswänden und dem Peritoneum. Mitgetheilt von Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Isaak Cohn, 38 J. alt, Bernsteinarbeiter, wurde am 4. Mai 1868 wegen einer grossen, im Unterleibe fühlbaren Geschwulst in die hiesige medicinische Klinik des Prof. Leyden aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass Patient, früher stets gesund und kräftig, vor 12 Jahren von einer fieberhaften Krankheit befallen wurde, über die er nichts Näheres anzugeben weiss, und dass er darauf im Jahre 1858 zuerst unter dem linken Rippenrande eine Geschwulst bemerkte, die etwa die Grösse einer Wallnuss hatte und sich sowohl seitlich als nach oben und unten verschieben liess. (?) Diese Geschwulst wuchs später zur Grösse einer Faust, während die anfänglich mit ihr verbundenen, sehr intensiven Schmerzen nach Einleitung einer antiphlogistischen Behandlung (Blutentziehungen) allmählich verschwanden, so dass Cohn wieder im Stande war, seiner Beschäftigung nachzugehen, und sich übrigens ganz wohl fühlte. Erst vor 3 bis 4 Monaten zeigte sich in der Regio hypogastrica eine zweite Geschwulst von der Grösse eines Borsdorfer Apfels, welche zuerst nicht mit der alten Geschwulst zusammenhing und sich, wie diese, leicht hin und her schieben liess. (?) Das Wachsthum dieses zweiten Tumors erfolgte sehr schnell nach allen Seiten, so dass bald beide Geschwülste sich vereinigten. Dazu traten alsbald mannichfache andere Krankheitserscheinungen: heftiger, stechender Schmerz in dem Unterleibe, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung mit Tenesmus, Strangurie, später Ascites und Oedem der unteren Extremitäten, Dyspnoë, sehr rapide Abmagerung.

Bei der in der Klinik vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Zustand vorgefunden: Patient ist mittelgross, von wenig kräftigem Körperbau und schlecht entwickelter Muskulatur, sehr mager, Haut trocken, bleich, etwas schmutzig gelblich, leidender Gesichtsausdruck, das Sensorium ganz frei, Gemüthsstimmung sehr deprimirt. Puls frequent (120 bis 128), klein, leicht zu unterdrücken, Temperatur nicht erhöht, Respiration beschleunigt (20 bis 24), vorwiegend costal, energische Contractionen der Scaleni. In den Brustorganen bei näherer Untersuchung keine wesentlichen Abweichungen von der Norm nachweisbar. — Unterleib stark aufgetrieben und unsymmetrisch gestaltet durch eine stärkere Vorwölbung der linken Seite. Der Leibesumfang in der Höhe des Nabels 88 bis 89 Centimeter. Bei der Palpation zeigt die Regio epigastrica eine elastische Resistenz, die ganze linke Bauchseite lässt eine harte, an der Oberfläche unebene Geschwulst durchfühlen, die sich oberhalb der Symphyse auch nach der rechten Regio hypogastrica erstreckt. Die Milz beginnt unterhalb der 7. Rippe und geht nach abwärts unmittelbar in die Geschwulstmasse über. Die obere Lebergrenze fällt in der Linea mammillaris auf die Höhe der 4. Rippe. Der Urin ist eiweisshaltig und zeigt viele Cylinder und Epithelien. — Der Tod des Kranken erfolgte bereits am 9. Mai.

Autopsie (d. 11. Mai). Haut der Leiche schmutzig gelblich, Unterhautfettgewebe atrophisch, Muskulatur dünn und blass, die Bauchdecken dünn, stark gespannt, die Geschwulst deutlich fühlbar. An den untern Extremitäten leichtes Oedem.

Die Organe der Brusthöhle durch das hochstehende Zwerchfell nach oben gedrängt. Das Herz verhältnissmässig klein, auf seiner Vor-

derfläche über dem Conus arteriosus ein etwa pfenniggrosser Sehnenfleck. Seine Muskelsubstanz blass, mürbe, etwas opak. Herzklappen normal, die Höhlen mit festgeronnenem Blute mässig gefüllt. Im Pericardium eine geringe Menge klaren Transsudats. — Die Lungen mit der Rippenwand theilweise durch feste Adhäsionen verbunden, stark ödematös, ihre unteren Lappen comprimirt und luftleer, Schleimhaut der Bronchien blass. — Die Bauchhöhle enthält etwa $1^1/_2$ Quart einer leicht getrübten, blassröthlichgelben Flüssigkeit, in welcher einzelne kleine fibrinöse Flocken sich befinden. Nach Zurückschlagen der Bauchdecken zeigt sich das grosse Netz in schräger Richtung gegen die linke Regio hypogastrica herabsteigend und mit Ausnahme seines oberen, nur einzelne Geschwulstknoten tragenden Theiles zu einer derben, compacten, $1^1/_2$ Zoll dicken Geschwulstplatte umgewandelt, welche mit der Innenfläche der Bauchwandungen über der Symphyse und dem linken Schambeinkamm verwachsen ist. Die Oberfläche derselben ist flachhöckrig, von zahlreichen, in den Furchen zwischen den Höckern verlaufenden Gefässramificationen durchzogen, der untere Rand kolbig abgerundet. Eine zweite, der Vorderfläche der Wirbelsäule aufliegende, in die Wurzel des Mesenterium eingeschobene Geschwulst von Kindeskopfgrösse befindet sich hinter dem degenerirten Netze, welches sich über dieselbe herüberlegt und zum Theil mit ihr fest verwachsen ist. Dieselbe ist gleichfalls von derber, fester Beschaffenheit, an ihrer von dem Peritoneum bekleideten Oberfläche treten wallnuss- bis hühnereigrosse, durch flache Furchen getrennte Knollen convex hervor. Nach oben schiebt sich diese Geschwulst zwischen die Wirbelsäule und den Anfangstheil des Jejunum ein, so dass letzterer von ersterer abgehoben erscheint. Bei einem Einschnitt in diesen Tumor zeigt sich im Innern desselben vor der Wirbelsäule eine etwa apfelgrosse, mit fäkulenter Jauche gefüllte sinuöse Höhle, welche mittelst eines 1 Zoll langen, fingerdicken, von einer glatten, schleimhautähnlichen Membran ausgekleideten Kanals an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum in den Darm einmündet. Der Kanal erweitert sich gegen die Einmündungsstelle trichterförmig und ist ringsum von der Geschwulstmasse umschlossen, welche mit einzelnen flachen Knoten an der Einmündungsstelle in den Darm vorspringt. Die Wand der Höhle zeigt grossentheils eine völlig glatte Innenfläche und wird von einer festen schwieligen Begrenzungsschicht gebildet. Nur nach abwärts stossen an die Höhle gangränös zerfallende Geschwulsttheile an, die aus einer missfarbigen, zunderartig mürben Masse bestehen, und sich hier in den dem Netze angehörigen Tumor hineinerstrecken. Neben dieser grossen, mit dem Darm communicirenden Höhle enthält die Retroperitonealgeschwulst noch einige kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte cystenartige Hohlräume, welche keine deutliche membranöse Begrenzung zeigen. Das Aussehen der Geschwulstmasse auf dem Durchschnitte ist in den hinteren, der Wirbelsäule zunächst liegenden Theilen das eines äusserst festen, trockenen, fibrösen Gewebes mit zahlreichen zerstreuten kalkigen Einlagerungen; die vorderen Geschwulsttheile dagegen und das Netz zeigen, soweit sie nicht in den gangränösen Zerfall hineingezogen sind, eine succulente, speckige, blassgelbliche, homogene Beschaffenheit und sieht man in dieselben noch einzelne röthlichgelbe Inseln von Fettgewebe eingeschlossen.

Das stark verkürzte Mesenterium mit den Dünndärmen erscheint nach der rechten Bauchseite herübergeschlagen; sie sind mit zahlreichen theils knorpelartig festen, weissen, theils markig weichen, gelblichen, halbkugligen oder plattenförmigen Knoten der verschiedensten Grösse bis zum Umfange einer Haselnuss besetzt und ausserdem durch frische fibrinöse Auflagerungen verklebt. Die Lymphdrüsen des Mesen-

terium etwas vergrössert, succulent, grauröthlich und in der Nachbarschaft der prävertebralen Geschwulst zum Theil mit festen, weissen Geschwulstknoten durchsetzt.

Colon ascendens und Colon transversum sind gleichfalls mit einzelnen, ihrem serösen Ueberzuge aufsitzenden Knoten besetzt; eine viel reichlichere Anhäufung derselben zeigt sich jedoch an dem zur linken Seite des grossen Tumor herabsteigenden Colon descendens und der Flexura sigmoidea, welche letztere in steilen Krümmungen an der hinteren Beckenwand straff fixirt ist.

Auch die Innenfläche der Bauchwand ist mit zahlreichen, derben, etwas transparenten, weisslichen Knoten und Platten besetzt, die besonders reichlich in der Regio hypogastrica entwickelt sind, hier zu einer continuirlichen $^1/_2$ bis $^3/_4$ Zoll dicken hüglig ungleichmässigen Infiltration confluiren, welche sich auf die hintere Fläche der Harnblase und die vordere Fläche des Mastdarms erstreckt. — Die Schleimhaut des Darms zeigt durchweg eine leichte catarrhalische Schwellung und eine ungleichmässige schiefrige Pigmentirung, in der Flexura sigmoidea befinden sich ausserdem mehrere kleine gestielte polypöse Schleimhautexcrescenzen. Im Magen verhärtete kleine hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhaut.

Die Leber ist an ihrer convexen Oberfläche mit einem schmutzig röthlichen, schmierigen, eitrigen Exsudat überzogen, ihr Volumen normal, das Parenchym blassbräunlich, etwas fettglänzend. Gallenblase wenig gefüllt. — Die Milz gross, prall, von korkartiger Resistenz, ihre Schnittfläche fleischroth, trocken, wachsglänzend. — Die Nieren gleichfalls derb, rigid, ihre Rindensubstanz sowohl als die Pyramiden auffällig transparent, erstere von graugelber, letztere von blassröthlicher Farbe, ihre Oberfläche glatt, mit sternförmigen Gefässinjectionen versehen. Die Harnblase leer, ihre Schleimhaut normal.

Die Kopfhöhle wurde nicht geöffnet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Masse der Geschwulst in ihren centralen, die Jauchehöhle umgebenden Theilen aus einem festen, sklerotischen, zellenarmen Bindegewebe bestehend; die in dasselbe eingesprengten Kalkmassen lösen sich bei Säurezusatz unter reichlicher Gasentwicklung. Die peripherischen, speckig aussehenden Theile des retroperitonealen Tumors dagegen, sowie die Knoten des Peritoneum zeigen eine sarcomatöse Beschaffenheit, sie bestehen vorwiegend aus grossen Spindelzellen mit wenig entwickelter fasriger Intercellularsubstanz; in den markig weichen Knoten ist das Gewebe fast rein zellig, die Zellen in den verschiedenen Stadien fettiger Degeneration begriffen und ebenfalls vorherrschend von spindelförmiger Gestalt, doch finden sich daneben auch kleinere abgerundete und eckige Zellen, sowie Fettkörnchenkugeln. — Milz und Nieren zeigen eine sehr vorgeschrittene amyloide Degeneration; in ersterer ist die ganze Pulpa in gleichmässiger Weise diffus entartet, die Follikel nicht kenntlich; in den Nieren tritt die Amyloiddegeneration sowohl an den Glomerulis, als auch an den Gefässen, dem interstitiellen Bindegewebe und den mit letzterem verschmolzenen Tunicae propriae der Harnkanälchen, der Rinden- und Marksubstanz hervor, die Epithelien der Harnkanälchen sind körniggetrübt, jedoch ohne ausgesprochene fettige Degeneration. Die Zellen des Leberparenchyms bieten einen hohen Grad fettiger Infiltration dar; daneben besteht eine amyloide Entartung der kleinen Leberarterien. In sehr intensiver Weise ist letztere endlich in dem Dünndarm ausgebildet; das ganze Schleimhautstroma desselben, sowie die Gefässe des submucösen und peritonealen Bindegewebes sind degenerirt. Im Dickdarm beschränkt sich die Erkrankung hauptsächlich auf die arteriellen Gefässe des submu-

cösen Gewebes. In allen bezeichneten Organen bewirkt die Behandlung des Präparats mit Jod-Schwefelsäure fast durchweg eine sehr schöne blaugrüne Färbung; nur hier und da tritt eine rothbraune Farbe hervor, wie nach einfachem Jodzusatz.

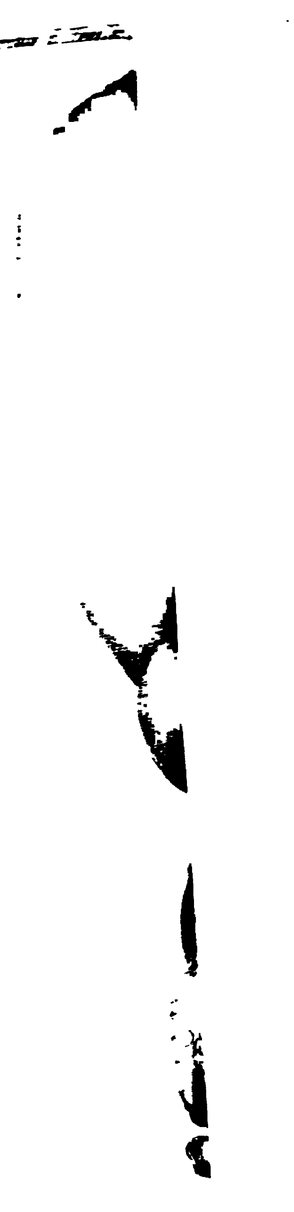
Ueberblicken wir den vorstehend mitgetheilten Krankheitsverlauf und Sectionsbefund, so dürfte folgende Auffassung des jedenfalls seltenen und bemerkenswerthen Falles sich mit Wahrscheinlichkeit ergeben. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete eine aus unbekannter Ursache vor 10 Jahren eingetretene Abscessbildung im retroperitonealen Zellgewebe; auf sie ist die von entzündlichen Erscheinungen begleitete Entwicklung der ersten, vom Kranken bemerkten Geschwulst unter dem linken Rippenrande zu beziehen. Der Nachlass der entzündlichen Erscheinungen dürfte mit dem Durchbruche des Abscesses in den Darm zusammengefallen sein. Da eine Schliessung der Abscesshöhle jedoch nicht zu Stande kam und der Eiterungsprocess vielmehr fortdauerte, so blieb die fühlbare Geschwulst bestehen und es bildete sich allmählig, wie so häufig bei langwierigen Eiterungen, eine amyloide Erkrankung der Unterleibsorgane aus. Das die Höhle umgebende, mittlerweile schwielig verdichtete Bindegewebe wurde sodann, etwa $^1/_4$ Jahr vor dem Tode, der Sitz einer sarcomatösen Geschwulstbildung, die auf die benachbarten Lymphdrüsen und fast sämmtliche Theile des Peritoneum übergriff, bis schliesslich ein jauchiger Zerfall der Geschwulstmasse und eine mit ihm sich entwickelnde acute Peritonitis den lethalen Ausgang herbeiführte. Es würde sich demnach unser Fall den von Virchow (Geschwülste, II. p. 246) zusammengestellten Beobachtungen anschliessen, in welchen Sarcome aus chronischen Entzündungen sich hervorbildeten.

---

5. Nachtrag zu meiner Abhandlung über Sinusthrombose. Dieses Archiv, 9. Band, 5. Heft, pag. 417 ff. Von Dr. Heubner.

Durch die Güte des Herrn Prof. Moos in Heidelberg bin ich auf noch zwei weitere symptomatisch wichtige Fälle von Sinusthrombose aufmerksam gemacht worden; ich will sie zur Ergänzung der von mir aufgeführten Casuistik hier noch kurz erwähnen. Der eine ist ein Heilungsfall; die Diagnose der Sinusaffection ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose; die Symptome aber ziemlich prägnant. Er findet sich beschrieben in der Klinik der Ohrenkrankheiten von Moos pag 262. Im Verlaufe einer Entzündung der Warzenfortsatzzellen traten Schmerzen längs des entsprechenden Sinus transv. auf (lokale Wirkung, siehe meine Abhandlung pag. 436), ferner Schmerzen in der entsprechenden Scheitel- und Schläfegegend (collaterale Stauung im Sin. cavernosus) und ausserdem mannigfache peripherische Erscheinungen (einmal Eingeschlafensein aller Glieder, hin und wieder halbseitige Hyperästhesieen und Parästhesieen). Dazu häufige Schüttelfröste. Lokale Störungen wurden hier nicht beobachtet.

Der zweite Fall findet sich in Virchow's Archiv, 36. Band, pag. 501. Die Diagnose ward hier durch die Section bestätigt. Sie stützte sich während des Lebens hauptsächlich auf das Griesinger'sche Symptom: eine anfänglich ödematöse, später eitrige Anschwellung hinter dem Warzenfortsatz, bedingt durch eine später anatomisch nachgewiesene völlige Thrombosirung des betreffenden Emissariums. Die entzündliche Sinusthrombose war entstanden durch directe Fortpflanzung der Entzündung aus einer zwischen den eiternden Zellen des Warzenfortsatzes verlaufenden kleinen Vene. Sonstige directe Symptome waren hier nicht vorhanden gewesen.



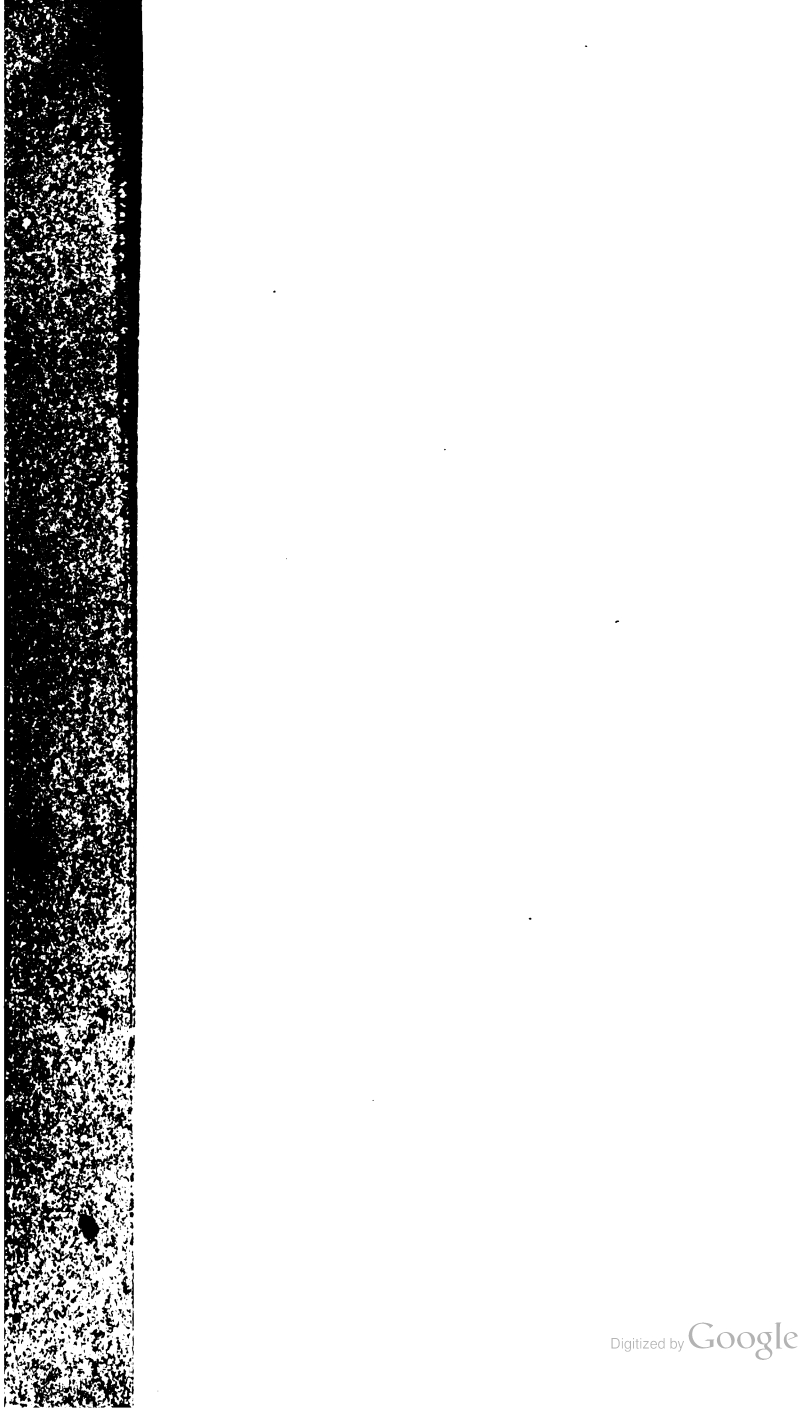


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 6.

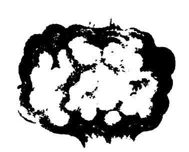


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig

XIV. Mittheilungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

Untersuchungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse des thierischen Organismus und den Blutkreislauf.

Von

Dr. Jeannot Scheinesson.

(Fortsetzung und Schluss von Seite 183.)

II.

In seinen „Recherches expérimentales sur le Grand Sympathique etc.“[1]) theilt Cl. Bernard unter anderen vielfach besprochenen Versuchen über den Einfluss, den die Durchschneidung des Sympathicus auf die thierische Wärme ausübt, zwei Experimente mit, aus denen hervorgeht, dass die von der Durchschneidung des Halssympathicus abhängigen Erscheinungen während der Chloroformnarkose eine eigenthümliche Modification erfahren; und zwar fand Cl. Bernard, dass in der Chloroformnarkose die Wärmebildung sich verhalte wie bei elektrischer Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus: wie hier sinke auch dort die Temperatur des Ohres auf der dem durchschnittenen Sympathicus entsprechenden Seite und steige auf der entgegengesetzten.

Die in Rede stehenden Versuche enthalten kurz Folgendes:

1) Eine Hündin, bei welcher der rechte Halssympathicus durchschnitten worden, wurde am 14. Tage nach der Operation, nachdem die Wunde schon lange vernarbt war, Chloroforminhalationen unterworfen. Man beobachtete hierbei, dass das rechte Ohr, das vor der Chloroformirung stärker injicirt und höher temperirt war als das linke, im Moment der vollständigen Anästhesie (kein Blinzeln bei Berührung der Conjunctiva) rasch kalt und blass wurde, während das linke Ohr eine stärkere Gefässfüllung und höhere Temperatur darbot. Die thermometrische Messung ergab

für das rechte Ohr (Seite des durchschnittenen Sympathicus) 36°,8
und gleichzeitig für das linke Ohr . . . . 37°,2

Anderthalb Stunden nach dem Aussetzen der Chloroforminhalationen, als der Chloroformrausch eben (à peu près) geschwunden war, betrug die Temperatur rechts 37°,8, links 34°,4. Das Thier wurde von Neuem chloroformirt und im Moment vollständiger Anästhesie war die Temperatur des rechten Ohres 37°,3, die des linken 37°,8.

2) Bei einer zweiten Hündin fand Bernard einige Augenblicke nach

1) Gazette médicale de Paris 1854 S. 3 u. 17.

der Durchschneidung des Halssympathicus auf der rechten Seite mittelst eines Walferdin'schen Thermomètre métastatique à déversement die Temperatur des rechten Ohres (Seite der Durchschneidung) . . . . = 177,5 d. i. 38°,13
die des linken . . . . = 165 d. i. 37°,91
Das Thier wurde darauf chloroformirt, und in der Narkose gefunden, dass die Temperatur des rechten Ohres (entspr. d. durchschnitt. Sympathicus) gesunken war von 177,5 auf 175,3, d. i. von 38°,13 auf 38°,09, die Temp. des linken Ohres gestiegen war von 165 auf 174,3, d. i. von 37°,91 auf 38°,07. Wie ersichtlich, ist die merkwürdige Erscheinung — Steigen der Ohrtemperatur auf der gesunden Seite und Sinken auf der Seite, die dem durchschnittenen Sympathicus entspricht — nur in dem ersten Versuche sehr deutlich ausgesprochen, während die Temperaturunterschiede in dem zweiten Experiment sehr unbedeutend sind.

Diese Versuche sind, soviel mir bekannt, bisher nur von De-Ruiter und von S. van der Beke Callenfels in Utrecht wiederholt worden. Die Originalarbeit des Ersteren [1]) habe ich mir hier nicht verschaffen können. Ueber die Ergebnisse, zu denen beide Forscher bei der Wiederholung der erwähnten Versuche gelangten, giebt folgende Stelle in der Arbeit von Callenfels [2]) Auskunft: „Bernard will weiter beobachtet haben, dass, wenn ein Kaninchen [3]), dessen N. symp. auf der einen Seite durchgeschnitten ist, Chloroform einathmet, das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite kälter, das andere wärmer wird. Dies haben wir nicht constant gefunden und stimmen auch nicht mit den Notizen von De-Ruiter, der bei Hunden in mehreren Fällen an beiden Seiten Abkühlung wahrnahm."

Es musste für die vorliegende Arbeit, die sich die Untersuchung des Einflusses des Chloroforms auf die thierische Wärme zur Aufgabe gemacht hatte, von Interesse erscheinen, das von Bernard beobachtete eigenthümliche Phänomen einer eingehenderen Prüfung zu unterziehen.

In den folgenden Versuchen wurden Kaninchen (und ein Hase) angewendet. Die Temperaturmessungen geschahen gleichzeitig an beiden Ohren, indem in jedem Ohr — in dem äusseren Gehörgang — ein Thermometer steckte. Einmal in den äussern Gehörgang eingesenkt, blieben die Thermometer daselbst, ohne entfernt zu werden, während des ganzen Versuches, so dass die Temperaturablesungen ununterbrochen stattfinden konnten.

(Siehe Tabelle S. 227.)

Das Ergebniss dieses Versuchs stimmt, wie ersichtlich, mit den Angaben Bernard's überein: wir beobachten während der Chloroformnarkose eine Erniedrigung der Ohrtemperatur

1) Diss. physiol.-med. de act. Atrop. Bellad. in iridem. 1853.
2) Ueb. d. Einfl. d. vasomot. Nerven auf d. Kreisl. etc. in Henle und Pfeufer's Zeitschrift f. rat. Med. 1855. N. F. Bd. 7. S. 183.
3) Bernard hat die bezüglichen Experimente an Hunden angestellt.

Versuch XII. Schwarzes Kaninchen. Der Halssympathicus auf der linken Seite durchschnitten und ein c. 3''' langes Stück excidirt. Thier nicht festgebunden.

	rechtes Ohr.	linkes Ohr (entspr. dem durchschnitt. Sympathicus).
Bald nach der Sympathicusdurchschneidung (längere Zeit beobachtet bei zweimaligem Wechseln der Thermometer):	T. schwankt[1]) zwischen 36°,2 u. 37°,0	38°,0—38°,1
Während der Chloroforminhalationen	T. steigt von 36°,5 auf 37°,1	fällt auf 37°,3

Tod während der Narkose.

links d. i. auf der Seite, wo der Sympathicus durchschnitten ist, und eine Temperaturerhöhung am rechten Ohr, d. i. auf der gesunden Seite.

Die Uebereinstimmung zwischen dieser Erscheinung und der bei elektrischer Reizung des Kopftheils des Halssympathicus ist aber nur eine scheinbare. Zunächst kann ich die Angabe Bernard's, dass das sonst in Folge der Sympathicusdurchschneidung stark injicirte und sich heiss anfühlende Ohr in der Chloroformnarkose blass und kalt werde, nicht bestätigen, vielmehr habe ich mich wiederholt überzeugt, dass es in der Narkose eine gleiche Gefässfüllung zeigt, wie das andere, (welches in der That stärker injicirt ist als vor der Narkose), und dass es sich ebenso warm anfühlt wie dieses, wenn die Temperatur auf beiden Seiten dieselbe ist. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Ohrerscheinungen während der Chloroformnarkose und bei galvanischer Reizung besteht ferner in Folgendem: Bei der galvanischen Reizung des Sympathicus ist die Abnahme der Gefässfüllung (Contraction der Gefässmuskeln) und die hiedurch bedingte Temperaturerniedrigung die primäre Wirkung; die auf der entgegengesetzten Seite beobachtete Erhöhung der Ohrtemperatur beruht auf einer secundären, wahrscheinlich als collaterale Fluxion[2]) zu deutenden Steigerung des Blutzuflusses. Die die Erweiterung und Füllung der Gefässe begleitende

1) Das Ohr der unverletzten Seite zeigt einen grössern Temperaturwechsel als das andere; vgl. Callenfels a. a. O. S. 187.

2) Vgl. Marey: De quelques causes de variations dans la température animale. Gaz. méd. 1860 Nr. 24, ref. in Meissner's Jahresb. f. 1860 in Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rat. Med. 3. Reihe, Bd. XIII, 1862 — S. 407.

Temperaturerhöhung, welche durch die Chloroformirung an dem Ohr der gesunden Seite erzeugt wird, hängt dagegen nicht von der Temperaturerniedrigung ab, die gleichzeitig am andern Ohre beobachtet wird, ist also in diesem Sinne eine primäre Folge der Chloroformirung. Dies ergiebt sich daraus, dass bei unverletzten Thieren die Chloroformirung Erweiterung und Füllung der Gefässe und Erhöhung der Temperatur beider Ohren zur Folge hat (Vers. XIII u. XIV).

Wir werden daher bei einem Versuch, den in Rede stehenden Antagonismus zu erklären, nicht, wie bei der galvanischen Reizung, von den Erscheinungen, die das der Sympathicusdurchschneidung entsprechende Ohr bietet, sondern von den am andern Ohr beobachteten Erscheinungen, — Erweiterung und Füllung der Auricnlargefässe und Temperaturerhöhung, auszugehen haben. Letztere könnten bedingt sein durch eine Steigerung des Blutzuflusses in Folge erhöhter Herzaction. Allein abgesehen davon, dass in einem solchen Falle auch auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung eine Erhöhung der meist die Körpertemperatur nicht erreichenden Ohrtemperatur zu erwarten wäre, ist dieser Erklärungsversuch darum durchaus unhaltbar, weil, wie später gezeigt werden wird, die Herzaction während der Chloroformnarkose herabgesetzt ist. Hienach kann die Erweiterung der arteriellen Auriculargefässe nur auf einem Nachlass des Tonus der Gefässmuskeln beruhen. — Nachdem durch die Arbeiten von Naumann[1]), Lovén[2]), E. Cyon und Ludwig[3]) der Nachweis geführt worden, dass die Erregung centripetalleitender Nerven eine Erweiterung kleiner arterieller Gefässe auf reflectorischem Wege herbeizuführen vermag, könnte auch hier an die Möglichkeit gedacht werden, dass das Chloroform durch Reizung sensibler Nerven die Aufhebung des Tonus der arteriellen Ringmuskeln reflectorisch bewirke. Allein auch diese Annahme entbehrt einerseits jeder Stütze und findet andrerseits in dem Umstande ihre Widerlegung, dass, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, die Gefässerweiterung, nachdem sie einmal im Beginn der Chloroformwirkung zu Stande gekommen, im Stadium der tiefsten Narkose fortbe-

---

1) O. Naumann: Unters. üb. d. phys. Wirk. d. Hautreizmittel in: Prag. Vierteljahrschrift 1863. Bd. I.

2) Ueb. d. Erweit. von Arterien in Folge einer Nervenerregung in: Berichte üb. d. Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Cl. 1866. II u. III. S. 85 ff.

3) D. Refl. eines d. sensiblen Nerven d. Herzens auf d. motorischen d. Blutgefässe, ebendaselbst IV. V. 1867. S. 307 ff.

steht, für welche letztere ja der Mangel jeglicher Reizerscheinung, das tiefe Darniederliegen der Functionen des Nervensystems charakteristisch ist. Die Erweiterung der Ohrgefässe ist daher ebenfalls als eine Folge directer lähmender Einwirkung des Chloroforms auf den Tonus der arteriellen Auriculargefässe zu betrachten.

Die Chloroformirung wirkt demnach auf die Gefässe des Kaninchenohres wie die Durchschneidung des Halssympathicus: wie hier kommt auch dort, durch die Gefässerweiterung bedingt, Steigerung des Blutzuflusses zu den Ohren, Röthung derselben und Erhöhung ihrer Temperatur zu Stande. Bei unverletzten Thieren (wie in Vers. XIII und XIV) werden diese Erscheinungen an beiden Ohren beobachtet. Wo hingegen in Folge einseitiger Durchschneidung des Halssympathicus der Tonus der Gefässe des einen Ohres schon aufgehoben ist, kann die Chloroformwirkung begreiflicherweise auch nur an dem anderen d. i. an dem der gesunden Seite entsprechenden Ohre zur Geltung gelangen, daher in den betreffenden Versuchen auch nur hier eine Temperaturerhöhung beobachtet wird. Das Sinken der Ohrtemperatur auf der der Sympathicusdurchschneidung entsprechenden Seite mag im Beginn der Chloroformwirkung zum Theil vom gesteigerten Blutzufluss zum andern Ohr herrühren, in ähnlicher Weise, wie bei doppelseitiger Durchschneidung des Halssympathicus[1]), zum grössten Theil wird es aber bedingt durch das Sinken der Körpertemperatur des Thieres während der Narkose.

Indem nun die Ohrtemperatur auf der einen Seite steigt, auf der anderen sinkt, tritt einige Zeit nach dem Beginn der Narkose ein Zeitpunkt ein, in dem sich die Temperaturen beider Ohren ganz oder nahezu ausgeglichen haben. Dann hat die Temperatur des der gesunden Seite entsprechenden Ohres ihr

---

1) Nach einseitiger Durchschneidung des Halssympathicus wird das entsprechende Ohr wärmer, das andere kälter. Wird nun auch der N. symp. auf der andern Seite durchschnitten, „dann wird das kältere Ohr zwar wärmer, aber zu gleicher Zeit fällt die Temperatur des ursprünglich wärmeren Ohres.“ (Callenfels l. c. S. 183.) — Marey (vgl. das Referat in Meissner's Jahresb. für 1860 S. 407) erklärt „den Antagonismus der Temperatur der beiden Ohren beim Kaninchen, wie er bei Lähmung oder Reizung des einen Sympathicus beobachtet wird“, aus dem Ursprung der beiden Carotiden aus einem gemeinsamen Stamm (truncus anonymus). „Hindernisse im Stromgebiet der einen Carotis, wie bei der Reizung der vasomotorischen Nerven, bedingen stärkern Zufluss zum Gebiet der andern Carotis und umgekehrt.“

Maximum erreicht und sinkt nun ziemlich gleichmässig mit der Temperatur des anderen Ohres und der Körpertemperatur des Thieres. Alle diese Verhältnisse ergeben sich deutlich aus den folgenden Versuchen, in denen gleichzeitig mit den Ohrtemperaturen auch die Körpertemperatur — im Mastdarm in der früher angegebenen Weise — gemessen wurde. Zugleich tritt durch die Vergleichung der Unterschiede zwischen den gleichzeitig beobachteten Ohr- und Mastdarmtemperaturen das primäre Steigen der Ohrtemperatur noch deutlicher hervor.

Versuch XIII. Mittelgrosser, kräftiger Hase in der Bauchlage festgebunden, vordere und hintere Extremitäten gestreckt, Kopf mittelst eines Knebels fixirt.

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Ohrtemperatur. 1. rechts.	2. links.	Diff. zw. Ohr- u. Körpertemp. 1.	2.	Bemerkungen.
12	7	40,0					
	8	39,9					
	10	—	—	—	—	—	In jedes Ohr (in den äusseren
	15	—	38,5	38,3	—	—	Gehörgang) ein Thermometer
	20	39,3	38,3	38,3	1,0	1,0	gesteckt.
	23	—	38,3	38,3	—	—	Hase ganz unbeweglich.
	26	—	38,2	38,1	—	—	Thermometer in unveränderter
	28	39,0	38,1	38,1	0,9	0,9	Lage erhalten.
	30	38,9	38,0	37,9	0,9	1,0	
	32	38,9	37,9	37,8	1,0	1,1	Chloroforminhalationen
	35	—	37,4	37,4	—	—	beginnen.
	37	—	37,1	37,4	—	—	
	$37\frac{1}{2}$	—	37,1	37,5	—	—	
	39	38,7	37,3	37,6	1,4	1,1	
	40	38,6	37,4	37,6	1,2	1,0	
	41	—	37,6	37,7	—	—	Narkose schwach; Refl. von der
	42	—	37,7	37,8	—	—	Conjunct. Corneae vorhanden.
	43	38,4	37,7	37,8	0,7	0,6	
	$44\frac{1}{2}$	—	37,7	37,7	—	—	
	45	38,3	37,7	37,7	0,6	0,6	
	$45\frac{1}{2}$	—	—	—	—	—	Keine Reflexe, plötzlicher Tod.

Versuch XIV. Schwarzes, kleines Kaninchen, welches man am Tage vorher chloroformirt hatte, um die Füllung der Ohrgefässe während der Narkose zu beobachten, wobei sich ergab, dass während vor der Inhalation die Gefässinjection schwankt, sie in der Narkose constant recht bedeutend ist (das vorher blasse Ohr wird injicirt und behält die Injection während der ganzen Dauer der Narkose bei).

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Ohrtemperatur. 1. rechts.	Ohrtemperatur. 2. links.	Diff. zw. Ohr- u. Körpertemp. 1.	Diff. zw. Ohr- u. Körpertemp. 2.	Bemerkungen.
11	57	38,5	35,6	34,9	2,9	3,6	Gestr. Bauchlage, Kopf fixirt.
12	—	—	35,5	34,7	—	—	
	5	—	35,2	34,2	—	—	Beginn der Chloroforminhalationen.
	7	37,8	—	—	—	—	
	11	37,4	35,1	33,2	2,3	4,2	
	13	—	35,1	33,8	—	—	
	14	37,1	35,2	34,7	1,9	2,4	
	16	36,9	35,4	35,2	1,5	1,7	Reflexe vorhanden.
	17	—	35,3	35,3	1,6	1,6	
	19	—	35,7	35,3	1,2	1,6	
	20	—	35,6	35,0	1,2	1,8	Keine Reflexe, volle Narkose, Chloroform entfernt.
	25	—	35,3	34,3	1,4	2,4	Thier ganz munter, heftige Bewegungen, wieder festgeb.
	29	36,6	34,6	33,7	2,0	2,9	

Anm. Für die in Klammern befindlichen Zahlen sind die entsprechenden Mastdarmtemperaturen interpolirt.

Versuch XV. Schwarzes, mittelgrosses Kaninchen, bei welchem 2 Tage früher der Halssympathicus auf der linken Seite durchschnitten worden. (Bei der $^1/_2$ Stunde nach der Operation bewerkstelligten Chloroformirung wurde links Sinken, rechts Steigen der Ohrtemperatur beobachtet.) Das linke Ohr und die Pupille des linken Auges zeigen die von der Sympathicuslähmung abhängigen Veränderungen.

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Ohrtemperatur. 1. rechts.	Ohrtemperatur. 2. links. (S. D.)	Diff. zw. Ohr- u. Körpertemp. 1.	Diff. zw. Ohr- u. Körpertemp. 2.	Bemerkungen.
12	48	38,4	36,1	37,0	2,3	1,4	
	52	—	35,8	37,5	—	—	
	53	38,2	36,0	37,4	2,2	0,8	
	56	38,2	36,3	37,3	1,9	0,9	
	58	38,2	36,2	37,2	2,0	1,0	Chloroforminhalationen beginnen.
1	2	37,7	36,2	36,8	1,5	0,9	
	6	37,4	36,7	36,6	0,7	0,8	
	8	37,3	36,5	36,3	0,8	1,0	
	10	37,0	36,3	36,2	0,7	0,8	
	11	37,0	36,3	36,1	0,7	0,9	Reflexe noch vorhanden, Chloroforminhalation fortgesetzt.
	13	36,8	36,1	35,8	0,7	1,0	
	$15^1/_2$	—	—	—	—	—	Thier plötzlich todt.

Versuch XVI. Schwarzes, kleines Kaninchen, bei welchem 3 Tage früher der Halssympathicus auf der linken Seite durchschnitten und ein Stück excidirt worden. Wunde zum grossen Theil verheilt. Linkes Ohr injicirt, rechtes blass. Thier munter. In der Bauchlage festgebunden, Extremitäten gestreckt. — Zimmertemperatur 10° C.

Stunden.	Minuten.	Körpertemperatur.	Ohrtemperatur.		Diff. zwisch. Ohr- und Körpertmp.		Bemerkungen.
			1. rechts.	2. links. (S.D.)	1.	2.	
11	43	39,4	35,7	37,3	3,7	2,1	
	45	39,3	35,6	37,4	3,7	1,9	
	48	39,2	35,4	37,5	3,8	1,7	
	50	39,2	35,3	37,5	3,9	1,7	Chloroforminhalationen.
	$52^1/_2$	39,0	35,0	37,3	4,0	1,7	Schwache Reflexe.
	54	38,9	35,0	37,0	3 9	1,9	Beide Ohren injicirt.
	55	38,9	35,3	37,0	3,6	1,9	
	56	38,8	35,6	37,1	3,2	1,7	Schwache Nark.; Reflexe v. d. Haut
	58	38,6	36,1	37,1	2,5	1,5	nicht geschwunden, aber Athembeweg. unregelm., schwach, daher sehr vorsichtig chloroformirt.
12	—	38,5	36,0	37,2	2,5	1,3	Es wird energischer chloroformirt.
	6	38,1	34,3	36,8	3,8	1,3	Starke Reflexe, spontane Bewegungen, das rechte Ohr weniger injicirt als früher.
	8	38,1	34,7	36,5	3,4	1,6	
	9	38,0	35,1	36,4	2,9	1,6	Volle Narkose, sehr schwache Refl.
	10	38,0	35,5	36,3	2,5	1,7	v. der Cornea, Gefässfüll. links
	11	37,8	36,1	36,3	1,7	1,5	bedeutender als rechts.
	14	37,8	35,9	36,1	1,9	1,7	Das rechte Ohr fühlt sich immer warm an, ebenso das linke.
	15	37,7	36,0	36,2	1,7	1,5	Narkose wird weniger tief.
	18	37,7	36,0	36,1	1,7	1,6	Chlorof.-Inhalat. werden vorsichtig fortgesetzt.
	23	37,4	35,8	36,0	1,6	1,4	Volle Narkose, keine Reflexe von der Cornea.
	25	37,3	35,8	35,9	1,5	1,4	
	28	37,1	35,6	35,3	1,5	1,8	Narkose besteht immerfort.
	29	37,0	35,4	35,3	1,6	1,7	Chloroform entfernt; Refl. von
	31	36,9	35,3	35,3	1,6	1,6	der Haut noch nicht vorhanden,
	34	36,7	35,3	35,2	1,4	1,5	von der Cornea deutlich.
	35	36,6	34,8	34,9	1,8	1,7	
	38	36,6	34,5	34,6	2,1	2,0	Das rechte Ohr wird blasser.
	40	36,5	34,4	34,8	2,1	1,7	
	45	36,3	34,1	34,8	2,2	1,5	Thier erwacht, matt;
	49	36,1	33,5	34,7	2,6	1,4	das rechte Ohr recht blass, das linke injicirt. Thier matt, aber ganz wach; losgebunden.

Die Versuche XIII und XIV liefern den Beleg für die oben ausgesprochene Behauptung, dass bei unverletzten Thieren die Chloroformirung eine Erhöhung der Temperatur beider Ohren bewirkt. Wenn auch im Versuch XIII die Ohrtemperatur in der Narkose nicht absolut höher ist als vor der Chloroformirung, so ergiebt sich doch bei einer Betrachtung der Zahlen der beiden letzten Columnen, dass sie relativ erhöht ist, und zwar rechts um 0°,4 (=1,0—0,6) und links um 0°,5 (=1,1—0,6). Der Vers. XIV weist dagegen auch eine absolute Steigerung auf: rechts um 0°,5, links um 1°,1; die relative Temperaturerhöhung beträgt für das rechte Ohr 1°,7, für das linke 2°,0.

In den Versuchen XV und XVI (Chloroformirung nach vorhergegangener einseitiger Durchschneidung des Sympathicus) beobachten wir wie in Vers. XIII Steigen der Ohrtemperatur auf der gesunden Seite — in Vers. XV abs. um 0°,5, rel. um 1°,3, in Vers. XVI abs. um 0°,8, rel. um 2°,4 — und Sinken der Temperatur des Ohres auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung. Im Vers. XVI wird das Steigen der Ohrtemperatur auf der unverletzten Seite durch ein vorübergehendes Sinken unterbrochen, das seinen Grund wahrscheinlich in einem Nachlass der Narkose hat. In beiden Versuchen sinken die Temperaturen beider Ohren, nachdem sie sich nahezu ausgeglichen haben, ziemlich gleichmässig bis zum Tode (Vers. XV) oder bis zum Erwachen des Thieres aus der Narkose (Vers. XVI), wo dann das von der Sympathicusdurchschneidung abhängige Verhalten wieder zur Geltung gelangt. Eine Betrachtung der letzten Columne (Diff. 2.) in den Verss. XV und XVI genügt, um die Abhängigkeit des Sinkens der Ohrtemperatur auf der Seite der Sympathicuslähmung vom Sinken der Körpertemperatur zu erkennen; die Differenz zwischen Ohr- und Mastdarmtemperatur ist nämlich hier vor und während der Narkose ziemlich dieselbe (besonders in Vers. XV); die Schwankungen sind, wenn man von der nicht zu erklärenden Unregelmässigkeit im Gange der Temperatur 2. in Vers. XVI bald nach dem Beginn der Inhalationen absieht, zu gering, als dass auf sie ein Einwand gegen die obige Erklärung gestützt werden könnte, zumal wenn man erwägt, dass bei der Empfindlichkeit der angewandten Thermometer schon geringe Verrückungen derselben oder ein durch locale Ursachen vorübergehend veränderter Füllungszustand der Auriculargefässe etc. ausreichen können, um solche Schwankungen des Thermometerstandes herbeizuführen. Ebenso hält das auf die primäre Erhöhung folgende Sinken der Ohrtemperatur 1. —

Temperatur des der gesunden Seite entsprechenden Ohres — nahezu gleichen Schritt mit dem Sinken der Körpertemperatur.

Die angeführten Versuche beweisen somit zur Genüge das schon oben Gesagte. Ich kann jedoch nicht unerwähnt lassen, dass nicht alle von mir angestellten Versuche in gleicher Weise geeignet sind, das angegebene Verhalten der Ohrtemperaturen während der Narkose zu demonstriren, ohne dass es immer möglich ist, den Grund für diese Abweichung ausfindig zu machen. Ein Moment, das auf den Erfolg der Versuche von Einfluss ist, ist die Zimmertemperatur. Wie bei den Versuchen, durch welche der Einfluss der Sympathicusdurchschneidung auf die Ohrtemperatur erwiesen werden soll[1], muss es auch hier als Regel gelten, die Versuche bei niederer Zimmertemperatur anzustellen, weil im entgegengesetzten Falle das Kaninchenohr eine so bedeutende Gefässinjection und eine so hohe Temperatur zeigen kann, dass wie die Durchschneidung des Sympathicus so auch die Chloroformirung keine deutliche Temperaturerhöhung hervorzubringen vermag. Ebenso wird eine Temperaturerhöhung während der Chloroformirung nicht beobachtet werden können, wenn durch irgend welche andre Ursachen, Angst der Thiere etc. das Kaninchenohr schon vor der Chloroformirung starke Gefässfüllung und hohe Temperatur darbietet, wie ja die Schwankungen der Temperatur des Kaninchenohres so bedeutend sind, dass mitunter die Temperatur des Ohres auf der gesunden Seite die des der Sympathicusdurchschneidung entsprechenden Ohres übertrifft[2]. Der Einfluss der Chloroformirung auf die Ohrtemperatur ist ferner manchmal nicht deutlich ausgesprochen oder bleibt ganz aus, wenn das Versuchsthier, nachdem es eben aus der Narkose erwacht, von Neuem chloroformirt wird. In einigen Fällen endlich lässt sich nicht eruiren, warum der Einfluss der Chloroformirung auf das Verhalten der Ohrtemperaturen nicht so deutlich ausgesprochen ist wie sonst, und es scheint hier die Lage der Thermometer, locale Hindernisse für die Blutströmung in den Auriculargefässen etc. berücksichtigt werden zu müssen.

Das Ergebniss der obigen Versuche hat ein doppeltes Interesse. Einmal wird in der Erhöhung der Temperatur der Ohren eine mitwirkende Ursache der in der Chloroformnarkose stattfindenden Abnahme der Körperwärme gesehen werden müssen, da das Steigen der Ohrtemperatur eine vermehrte Wärmeabgabe zur Folge haben muss. Der Einfluss des ge-

1) Cl. Bernard a. a. O. S. 8.
2) S. van der Beke Callenfels a. a. O. S. 187.

steigerten Wärmeverlustes von den Ohren auf das Sinken der Körpertemperatur kann übrigens gegenüber der Verminderung der Wärmeproduction, die wir als die Ursache der Abnahme der Körperwärme erkannt haben, nur von untergeordneter Bedeutung sein.

Eine zweite bei Weitem grössere Bedeutung gewinnen die obigen Versuche durch die sich an sie knüpfende, schon früher begründete Schlussfolgerung, dass das Chloroform den Tonus der arteriellen Gefässe des Kaninchenohres aufhebt. Die lähmende Einwirkung des Chloroforms auf den vasomotorischen Apparat des Kaninchenohres kann nach den obigen Auseinandersetzungen nicht bezweifelt werden, und es fragt sich nur, auf welche Theile dieses Systems sich die Wirkung des Chloroforms erstreckt, ob das Centrum oder die peripherischen Theile, Nerven und Gefässmuskeln, von derselben betroffen werden. Erwägt man, dass es die Centren des Nervensystems sind, welche das Chloroform afficirt, so ist es schon à priori wahrscheinlich, dass auch die Herabsetzung des Tonus der arteriellen Auriculargefässe auf die Weise zu Stande kommt, dass das Chloroform lähmend auf das Centrum einwirkt, welches mittelst durch das Rückenmark und in der Bahn des Halssympathicus verlaufender Nervenfasern die Ringmuskeln der Ohrgefässe innervirt. Diese Voraussetzung wird durch den Versuch völlig bestätigt.

An einem schwarzen kleinen Kaninchen, bei dem 20 Tage früher der linke Halssympathicus durchschnitten worden, wird auch der rechte Halssympathicus durchschnitten, darauf zu andern Zwecken die Tracheotomie gemacht und dann das Thier chloroformirt. Acht Minuten nach Beginn der Chloroforminhalationen wird bei schwacher Narkose das Kopfende des durchschnittenen rechten Halssympathicus mittelst eines sehr schwachen Stromes gereizt, wobei das vorher stark injicirte rechte Ohr blass wird. Die Chloroformirung wird fortgesetzt und 4 Minuten später hat die tetanische Reizung mit derselben Stromstärke denselben Erfolg. Die Narkose ist diesmal so tief, dass während der Reizung die Respiration durch Lufteinblasungen in die geöffnete Trachea künstlich unterhalten werden muss. Nach der Narkose, 18 Minuten nach der letzten Reizung, müssen die Rollen des Dubois'schen Schlittens etwas genähert werden, um einen ganz gleichen Erfolg zu erzielen, wenngleich auch schon bei der Reizung mit der früheren Stromstärke ein Blasswerden des Ohres beobachtet wird.

Dieser Versuch beweist somit, dass im Stadium der vollen Narkose die Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven und der Muskeln der Auriculargefässe nicht herabgesetzt ist[1]), woraus

---

1) Dieses Verhalten der vasomotorischen Nerven stimmt mit dem von Bernstein für die musculomotorischen Nerven des Frosches gefundenen

weiterhin folgt, dass die Erschlaffung der Gefässmuskeln nur so erklärt werden kann, dass in Folge einer lähmenden Einwirkung des Chloroforms auf das zugehörige Centrum während der Narkose keine Erregungsimpulse von diesem ausgehen.

Dieses Ergebniss musste bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse von den vasomotorischen Nerven die Annahme sehr wahrscheinlich machen, dass das Chloroform auf alle übrigen Gefässbezirke einen gleichen Einfluss ausübt wie auf die Ohrgefässe. Die Lehre von den Gefässnerven lässt sich nämlich dahin zusammenfassen, dass ein allgemeines Centralorgan für die vasomotorischen Nerven besteht, welches jedenfalls höher als der Anfang des Rückenmarks, wahrscheinlich in der Medulla oblongata liegt, und von welchem aus Fasern durch das ganze Rückenmark bis zum Lendentheil desselben herablaufen, die, nachdem sie das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln in verschiedener Höhe verlassen, in der Bahn sympathischer und spinaler Nerven zu den Blutgefässen verlaufen. Besteht aber ein gemeinschaftliches vasomotorisches Centrum, und haben, wie nachgewiesen worden, die während der Chloroformnarkose an den Ohrgefässen beobachteten Erscheinungen eine centrale Ursache, so ist es auch wahrscheinlich, dass das Chloroform, indem es das gemeinschaftliche Gefässnervencentrum afficirt, auf das gesammte vasomotorische System lähmend einwirkt und überall im Körper eine Erweiterung der kleinen arteriellen Gefässe in gleicher Weise wie im Gefässbezirke des Kaninchenohres herbeiführt.

Es war, so schien es, leicht, sich von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der obigen Voraussetzung zu überzeugen. Man brauchte nur, dem Beispiele anderer Forscher folgend, die kleinen Mesenterial- und Darmgefässe, an denen sich Veränderungen des Lumens leicht erkennen lassen sollen, während der Chloroformnarkose direct zu beobachten. Einige in der angedeuteten Weise an Kaninchen und Katzen angestellte Versuche — die Beobachtung geschah sowohl nach völliger Eröffnung der Bauchhöhle, als auch (an Katzen) nach dem Vorgange v. Bezold's und

---

überein. Bernstein gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebniss: „Zu einer Zeit, in welcher die Chloroformdämpfe bereits vollständige Lähmung der willkührlichen Bewegungen, Reflexbewegungen und der Athembewegungen eines Frosches erzeugt haben, sind die motorischen Nerven in keiner Weise in ihrer Function beeinträchtigt." S. dessen Abhandl. „Ueber die physiologische Wirkung des Chloroforms" in Moleschott's Unters. z. Naturl. u. s. w. 1866. Bd. X. 3. Heft, S. 283.

Bloebaum's[1]) durch das freigelegte unverletzte Bauchfell hindurch — hatten nicht den erwarteten Erfolg: eine Erweiterung der Mesenterial- und Darmgefässe während der Chloroformnarkose konnte nicht constatirt werden. Dieses Resultat kann indess nicht als ein die berührte Frage entscheidendes betrachtet werden, vielmehr glaube ich die oben erwähnte Annahme, dass das Chloroform auf das gesammte vasomotorische System lähmend einwirkt, noch immer als eine wahrscheinliche aufrecht halten zu können, weil die angewandte Untersuchungsmethode, bei der es auf eine rein subjective Schätzung ankommt, zu wenig sicher zu sein scheint, als dass das negative Ergebniss einiger Versuche Beweiskraft beanspruchen dürfte, und weil im entgegengesetzten Fall nothwendig angenommen werden müsste, dass die vasomotorischen Nerven der Ohrgefässe bei dem Kaninchen — und, mit Rücksicht auf die Versuche Bernard's, auch beim Hunde — von einem Centralorgan ihre Erregungsimpulse erhalten, welches wesentlich anders constituirt ist, als das vasomotorische Centrum des gesammten übrigen Gefässsystems, — zu welcher letzteren Annahme nach den bisherigen Erfahrungen kein Grund vorliegt.

Mehr Erfolg als die directe Beobachtung der Gefässe der Baucheingeweide schien die Untersuchung des Verhaltens der Gefässe der Froschschwimmhaut zu versprechen; ganz besonders forderten zu einer solchen auf die von den englischen Forschern A. E. Sansom und John Harley[2]) gemachte Beobachtung, dass nach Einwirkung des Chloroforms, wie auch anderer Anästhetica, die Arterien der Froschschwimmhaut anfangs eine Verengerung, später eine Erweiterung ihres Lumens zeigen.

Aber auch auf diesem Wege gelangte ich zu keinem entscheidenden Ergebniss. Wenngleich ich in einigen wenigen Fällen an chloroformirten Fröschen eine Erweiterung der kleinen Arterien der Schwimmhaut beobachten und durch Messung bestimmen konnte, so wage ich doch nicht in diesen Beobachtungen ohne Weiteres eine Bestätigung der erwähnten hypothetischen Voraussetzung zu sehen, muss vielmehr bei der geringen Anzahl der von mir in dieser Richtung angestellten Versuche zugeben, dass die in einigen Fällen beobachtete Arterienerweiterung für's Erste verschieden gedeutet werden kann.

Dieses negative Ergebniss der auf unmittelbarer Beobach-

---

1) Untersuch. a. d. physiol. Lab. in Würzburg. 1867. Heft 1. Ueber die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropins. S. 50.



2) Med. Times and Gazette 1864. Vol. II. S. 207.



tung beruhenden Untersuchungsmethoden veranlasste mich, die Beantwortung der in Rede stehenden Frage, die für die Physiologie des vasomotorischen Nervensystems unstreitig von principieller Wichtigkeit ist, auf indirectem Wege zu versuchen.

So entstanden die im folgenden Abschnitt mitzutheilenden Versuche.

III.

Durch die Contraction der kleineren Arterien eines grösseren Gefässbezirks wird in Folge des Hindernisses, das hiedurch in die Blutbahn eingeführt wird, der Blutdruck in den Arterien erhöht. Umgekehrt wird durch die Verminderung des Tonus der arteriellen Gefässe Erniedrigung des Blutdrucks erzeugt. Es kann daher aus dem unter der Einwirkung irgend eines Agens erfolgenden Sinken des arteriellen Blutdrucks auf die Herabsetzung des Arterientonus geschlossen werden, wenn der Einfluss des bezüglichen Agens auf die Energie der Herzthätigkeit bekannt ist und in Rechnung gezogen werden kann.

Das Sinken des Blutdrucks unter dem Einfluss des Chloroforms ist zuerst von Lenz[1]), dann von Brunner[2]) und Gall[3]) und in der neuesten Zeit von einer Commission der Royal medical and chirurgical Society[4]) beobachtet worden. Es lag nahe, diese Erniedrigung des Blutdrucks während der Chloroformnarkose mit der hypothetischen Einwirkung des Chloroforms auf das vasomotorische System in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Die Abhängigkeit der Blutdruckerniedrigung von der Lähmung des vasomotorischen Systems und hiemit diese selbst war jedoch erst dann bewiesen, wenn nachgewiesen werden konnte, dass das Herz keinen oder keinen wesentlichen Antheil an dem Sinken des Blutdrucks während der Chloroformnarkose hat. Es handelte sich mit andern Worten darum, zu eruiren, ob das Sinken des Blutdrucks auch dann zu Stande kommt, wenn der Einfluss des vasomotorischen Systems auf dasselbe ausgeschlossen ist. Ergab es sich, dass in diesem Fall der

---

1) Lenz, Exp. de rat. int. puls. frequent. etc. Diss. inaug. Dorpati 1853. S. 36 ff.

2) Brunner, über d. Spannung d. ruhend. Bluts u. s. w. in Henle und Pfeufer's Zeitschr. u. s. w. Bd. V, 1854, S. 350.

3) S. Anmerkung 3 auf S. 182.

4) S. d. Bericht der Commission in: Medico-chirurgical Transactions, Vol. XLVII, 1864. S. 323 ff.

arterielle Blutdruck durch die Chloroformirung keine Herabsetzung erfährt, so war hiedurch als nächste Ursache der Blutdruckerniedrigung die Verminderung des Gefässtonus durch Lähmung des vasomotorischen Systems bewiesen. Im entgegengesetzten Falle, wenn der Blutdruck sank, nachdem der Einfluss, den der Contractionszustand der feineren Arterien auf denselben ausübt, eliminirt war, waren weder für noch gegen die erwähnte Annahme bestimmte Anhaltspunkte gewonnen; dagegen war hiedurch der experimentelle Beweis geliefert, dass das Chloroform die Herzleistung herabsetzt.

Die nachfolgenden Versuche führten zu dem letztern Ergebniss, an welches, wie wir sehen werden, sich weitere auf experimenteller Basis beruhende Schlussfolgerungen knüpfen.

Die Ausschliessung des Einflusses, den der Contractionszustand der kleinen Arterien auf die arterielle Blutspannung ausübt, geschah erstens nach dem Vorgange E. Cyon's und Ludwig's[1]) durch Compression der Aorta dicht unterhalb des Zwerchfells und zweitens durch Durchschneidung des Rückenmarks, d. i. Aufhebung des Gefässtonus in den unterhalb des Schnittes befindlichen Gefässbezirken (v. Bezold und Bever[2]).

In wie weit im ersten Falle der angegebene Zweck erreicht wird, ergiebt sich aus der Erwägung, dass durch den Verschluss der Aorta dicht unterhalb des Zwerchfells ausser den Gefässen der unteren Extremitäten die der Baucheingeweide, d. h. derjenige Gefässbezirk, welcher für den Blutdruck von besonderer Bedeutung ist, von der Blutbahn vollständig ausgeschlossen werden, und dass diese Einschränkung der Blutbahn noch vermehrt wird durch die zur Messung des Blutdrucks in der Carotis erforderliche Unterbrechung der Blutströmung in der letzteren Arterie.

In Folge der Durchschneidung des Rückenmarks werden die unterhalb der Durchschneidungsstelle das Rückenmark verlassenden Gefässnerven gelähmt, wird der Gefässtonus in dem von ihnen versorgten Gefässbezirk aufgehoben und in Folge dessen der arterielle Blutdruck herabgesetzt. Je höher die Durchschneidung des Rückenmarks statt hat, desto bedeutender muss begreiflicherweise ihre Wirkung sein, und ist somit die nach der Durchschneidung des Halstheils des Rückenmarks eintretende beträchtliche Blutdruckerniedrigung „als Ausdruck der Lähmung sämmtlicher Gefässnerven des Körpers (mit

---

1) S. Anmerkung 3 S. 228.
2) S. Anmerkung 1 auf der folgenden Seite.

Ausnahme der für den Druck unwesentlichen Kopf- und Halsgefässnerven)“ zu betrachten [1]).

Immerhin wird im Auge behalten werden müssen, dass weder nach der einen noch nach der andern Methode der Einfluss des vasomotorischen Systems gänzlich ausgeschlossen ist, und dass daher in den betreffenden Versuchen nur eine verhältnissmässig beträchtliche während der Chloroformnarkose erfolgende Blutdruckerniedrigung den sichern Schluss auf durch das Chloroform bewirkte Schwächung der Herzkraft gestatten wird.

Ich lasse zunächst einen Versuch folgen, der das Sinken des Blutdrucks während der Chloroformnarkose bei einem unverletzten Versuchsthier darstellt [2]).

Versuch XVII. Mittelgrosse kräftige Katze.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		207	20	28 Sec. lang beob., Max. d. Blutdrucksschwankgn. 235 Mm., Minim. 179 Mm.
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				Chlorof. sehr intensiv. Blutdruck sinkt sofort nach dem Beginn der Inhalationen.
Min.	Sec.			
	22	112[1])	12,5	1) entspr. einer durch d. Respir.-Schwankungen bedingten Druckabnahme.
		130	20	Zwei grosse Resp.-Schwankungen (Max. 144 Mm., Minimum 112 Mm., Mittel 130 Mm.)
	38	130	20	
1	38	80	14	
2	8	60	9—10	Volle Narkose, Chloroform entfernt; die Respir.-Schwankungen betragen nur 4—6 Mm.
2	23	56		
2	38	58		
3	40	130	16	D. Respirat.-Schwankungen sehr klein, hören gegen das Ende dieser Periode ganz auf.
4	22	155	16	
				Pause in der Beobachtung von c. $^1/_2$ Min.
c. $5^1/_2$		184	—	Thier erwacht, schreit; Athembew. sehr hastig, unregelmässig, oberflächlich.

1) K. Bever, Beiträge z. Lehre von den Herz- und Gefässnerven, in: Würzburger med. Zeitschr. 1867, Bd. VII, Heft IV, S. 238 p. 2. a.

2) Ich bediente mich bei den Blutdruckversuchen eines dem hiesigen physiologischen Cabinet zugehörigen Kymographion, welches so construirt

Nach etwa 10 Minuten wird das Thier von neuem chloroformirt.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		210	14—16	18 Sec. lang beob., Max. 238 Mm., Minim. 176 Mm.
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
0	0 25	213	7,5	Max. 254 Mm., Minim. 171 Mm.
1	18	184	—	
				Die Umdrehung d. Trommel kurze Zeit unterbrochen.
		180	—	Trommel wieder in Bewegung gesetzt.
c. 3		81	10	Volle Narkose, Chlorof. entfernt; Resp.-Schwankungen während des 15 Sec. lang anhaltenden tiefsten Standes des Blutdruckes = 7 Mm.
c. $5^1/_2$		148	21	Reflexe sehr deutlich; Versuch unterbrochen.

Der Blutdruck sinkt in diesem Versuch während der Chloroforminhalationen auf 27 % resp. 38 % der vor der Chloroformirung beobachteten Druckhöhe. Da nach dem Eintritt der vollen Narkose die Chloroforminhalationen aufhören, und der Blutdruck bald darauf zu steigen beginnt, so entspricht der 15 bis 20 Sec. lang andauernde tiefste Stand des Blutdrucks dem Stadium der vollen Narkose. Wie ersichtlich, voll-

ist, wie der von M. und E. Cyon (s. deren Arbeit „Ueber die Innervation des Herzens vom Rückenmark aus" in Reichert's und Du Bois' Archiv, 1867, S. 398) beschriebene Apparat, mit dem Unterschied, dass als Schwimmer hier nicht wie bei M. und E. Cyon Thermometerröhrchen, sondern feine, an ihrem untern Ende mit Elfenbeinstiften versehene Drähte dienen (vgl. auch die ausführliche Beschreibung dieses Apparats in der früher S. 59 citirten Dissertation E. Bernhardt's S. 21 ff.). Der Blutdruck wurde in allen Versuchen in der Art. carotis gemessen. Die Frequenz der Herzpulse wurde durch Zählung der Pulswellen der auf der Trommel des Kymographion verzeichneten Blutdruckcurven bestimmt. Wo die Pulsschwankungen entweder gar nicht verzeichnet oder nicht deutlich genug erkennbar waren, ist dies in der „Pulse" überschriebenen Columne der folgenden Versuche durch einen horizontalen Strich bezeichnet.

zieht sich das Sinken und Wiederansteigen des Blutdrucks ebenso wie der ganze Vorgang der Narkotisirung und des Erwachens des Thieres aus der Betäubung im Verlaufe weniger Minuten.

Denselben Verhältnissen begegnen wir in den folgenden Versuchen, in welchen das Verhalten des Blutdrucks an Thieren geprüft wird, bei denen zuvor die Aorta comprimirt oder das Rückenmark durchschnitten worden. Zugleich werden in einigen Versuchen die NN. vagi und sympathici am Halse durchschnitten, um den durch diese Nerven vermittelten Einfluss des Centralnervensystems auf die Herzthätigkeit zu eliminiren.

Versuch XVIII (Aortencompression). Grosse Katze.
Vagi und Sympathici am Halse blosgelegt. Tracheotomie. Bauchhöhle eröffnet und Aorta und Art. coeliaca in genügender Ausdehnung blosgelegt [1]). Thier athmet spontan durch die Trachealcanüle.

A. Chloroformirung vor der Klemmung.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		95	13	Pulsschwankungen sehr deutlich; Respir.-Schwankungen fehlen.
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
	46	84	18	Blutdruck steigt wieder.
	54	94	15	Blutdruck sinkt nach 3 Secunden.
2	30	28	8,5	Volle Narkose. Chlorof. entfernt,
2	47	26	8,5	Kurze Zeit künstl. Respiration.
3	18	26	8,5	
4	37	42	9	Versuch unterbrochen.

1) Der Verschluss der Aorta wurde in zwei hier nicht angeführten Versuchen durch Klemmung mittels einer Klemmpincette erzielt, die oberhalb des Abgangs der Art. coeliaca applicirt wurde. Da zu diesem Zweck die Aorta an der Stelle ihres Durchtritts durch das Zwerchfell blosgelegt werden muss, und man hiebei Gefahr läuft, durch eine Verletzung des Zwerchfells die Brusthöhle zu eröffnen, so ist das Verfahren vorzuziehen, das in dem obigen Versuch eingeschlagen wurde, nämlich Klemmung der Art. coeliaca und der Aorta dicht unterhalb des Abgangs der erstern.

B. Chloroformirung nach der Klemmung der Aorta und Art. coeliaca.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		171	8	Pulsschwankungen sehr klein; Respirat.-Schwankungen fehlen.
Nach dem Beginn der Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
	40	145	—	
1	55	64	—	Volle Narkose. Chlorof. entfernt; künstl. Respiration bis sich spontane Athembewegungen einstellen.
2	55	52		
3	55	50		
5	25	48		
7	20	122	—	

Versuch unterbrochen. Vom Beginn der Chloroforminhalationen an werden keine Pulsschwankungen verzeichnet (vielleicht in Folge einer localen Verengung des Lumens des Zuleitungsrohrs durch ein kleines Blutgerinnsel?).

C. Vagi und Sympathici werden durchschnitten. Künstl. Respiration [1]).
Klemmpincetten nicht entfernt.

Vor der Chlorof.-Inhalat.		176	15	20 Sec. später.
		164		10 Sec. später.
		163		50 Sec. später.
		152		25 Sec. später. — Chloroforminhalationen beginnen, sehr intensiv.
		152		
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
	39	142	15	
	45	132	15	
1		86	15	
1	5	72	15	

Blutdruck sinkt immer tiefer; Pulse werden nicht mehr verzeichnet. Aufhören der Chloroforminhalationen. Künstliche Respiration längere Zeit fortgesetzt, erfolglos. Tod.

1) Um die Chloroforminhalationen mit der künstlichen Respiration zu verbinden, wird zwischen die Trachealcanüle und den Blasebalg ein aus Kautschukröhren zusammengesetztes Gabelrohr eingeschaltet, dessen einer Schenkel mit einem kleinen Behälter, in welchem sich mit Chloroform getränkte Watte befindet, in der Weise verbunden ist, dass durch Zuklemmen

Versuch XIX (Rückenmarksdurchschneidung). Mittelgrosse Katze.

Rückenmark, wie die später vorgenommene Untersuchung erwies, zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel scharf durchschnitten[1]). Vagi und Sympathici am Halse blosgelegt. Tracheotomie. Thier athmet spontan durch die Trachealcanüle.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor den Chlorof.-Inhalat.		79	17-18	25 Sec. später.
		70		15 Sec. später. — Chloroforminhal. beginnen.
		69		
Nach den Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
	5	68	17	
	15	70		
	25	72		
1		56	16	
1	27	54	—	Chloroform entfernt. Blutdruck sinkt tiefer.
1	49	34	9	Notizen üb. d. Verhalten d. Reflexe fehlen.
1	53	34	9	
1	57	36		
2	54	60	13	

Versuch unterbrochen. Vagi und Sympathici durchschnitten; künstl. Respiration durch das Gabelrohr wie oben.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor d. Chlorof.-Inhalat.		80	16,5	
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
1		74	16	
1	52	59		Chloroforminhalat. hören auf.
1	55	58	15	Ueber den Grad der Narkose fehlen die Notizen.
2	55	58		
3	25	62	15	
4	42	66	15	Versuch unterbrochen.

oder Oeffnen dieses Schenkels reine oder mit Chloroformdämpfen vermischte atmosphärische Luft in die Lungen des Thieres eingetrieben werden kann.

1) Bei der Wahl dieser Stelle für die Durchschneidung — es war be-

Versuch XX. (Rückenmarksdurchschneidung.) Grosses kräftiges Kaninchen.

Rückenmark, wie die spätere Untersuchung zeigte, zwischen dem 2. und 3. Halswirbel durchschnitten. Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration durch das Gabelrohr, wie oben angegeben.

A.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		20—21	12	
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
1	20	12	11	Chloroforminhalat. hören auf.
1	40	11	10,5	
1	60	12	10,5	
2		15	10	Versuch unterbrochen.

Der Blutdruck erreicht wieder seine frühere Höhe.

B. Thier wieder chloroformirt.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		20	12	
Nach dem Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
1	27	12	11,5	
1	35	12	11,5	Chloroforminhalat. hören auf.
1	43	11	11	
2	22	16	—	Versuch unterbrochen.

absichtigt worden, den Schnitt in der Höhe des 1.—3. Brustwirbels zu führen — war der Umstand massgebend, dass, wie Bever in der oben S. 95 citirten Arbeit für Kaninchen nachgewiesen hat, die Hauptgefässnerven des Körpers unterhalb des 3. Brustwirbels, die excitomotorischen Herznerven oberhalb des 1. — 3. Brustwirbels aus dem Rückenmark austreten. Vorausgesetzt, dass diese Verhältnisse auch für die Katze gelten, so hatte die Rückenmarksdurchschneidung in unserem Fall nur die Trennung der Hauptgefässnerven des Körpers von ihrem Centrum zur Folge, während der Zusammenhang des Herzens mit dem Centralnervensystem nicht aufgehoben wurde.

C. Thier zum dritten Mal chloroformirt.

		Blutdruck in Mm. Quecksilber	Pulse in 5 Secunden.	Bemerkungen.
Vor der Chlorof.-Inhalat.		20	11	
Nach den Beginn d. Chlorof.-Inhalat.				
Min.	Sec.			
	20	22	11,5	
1	12	14	11	
1	24	12	—	Chloroforminhalat. hören auf.
1	47	11	9	Volle Narkose.
2	24	12	9	Versuch unterbrochen.
3		16		

Der Blutdruck sinkt in den obigen Versuchen sehr bedeutend: in Vers. XVIII B. auf 28 %, in Vers. XIX auf 49 % resp. 72 %, in Vers. XX auf 50—55 % der vor der Chloroformirung beobachteten Druckhöhe. Bleiben die Thiere am Leben, so erhebt sich der Blutdruck sehr bald nach dem Aufhören der Chloroforminhalationen zu seiner frühern Höhe, — woraus sich in überzeugendster Weise die Abhängigkeit der Blutdruckerniedrigung von der Einwirkung des Chloroforms ergiebt.

Die beträchtliche Blutdruckerniedrigung in den obigen Versuchen ist nach den früheren Auseinandersetzungen unzweifelhaft als der Ausdruck hochgradiger Schwächung der Herzleistung zu betrachten. Das Chloroform wirkt somit in hohem Grade herabsetzend auf die Energie der Herzthätigkeit[1]).

---

1) Nachdem ich meine Untersuchungen abgeschlossen, fand ich in Meissner's Jahresbericht für 1865 in Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. dritte Reihe, Bd. XXVII, 1867, S. 475 ein kurzes Referat über eine hier einschlägige Arbeit von P. Q. Brondgeest. Leider habe ich mir weder die in Nederlandsch Archief voor Genees-en Natuurkunde 1865 veröffentlichte Originalarbeit, noch ein ausführlicheres Referat über dieselbe verschaffen können. Nach Meissner's Referat bediente sich Brondgeest bei seinen Untersuchungen über die Einwirkung

Fragen wir nun nach den nächsten Ursachen dieser Wirkung, so lehren zunächst Versuche, in denen künstliche Respiration vor und während der Chloroforminhalationen angewendet wird, dass die Schwächung der Herzkraft, nicht, wie O. Weber[1]) anzunehmen scheint, von dem „Schwächerwerden der Respiration“ und dem hiedurch bedingten „Nachlassen der Oxydation des Blutes“ abhängt. Die Herzthätigkeit wird in den genannten Versuchen (s. Vers. XVIII C. XIX und XX), durch die Einwirkung des Chloroforms herabgesetzt (in Vers. XVIII C. bis zur völligen Lähmung des Herzens), trotzdem die künstliche Respiration während der ganzen Dauer der Experimente in gleicher Stärke unterhalten wird.

Es muss hienach angenommen werden, dass die lähmende Einwirkung des Chloroforms auf die Herzthätigkeit entweder durch das Centralnervensystem vermittelt wird oder auf directer Affection des Herzens und seiner Nerven beruht.

In einer Abhandlung „über die Wirkung des Chloroforms auf den Organismus der Thiere etc.“ und in einem Nachtrag zu dieser Abhandlung[2]) theilt J. Dogiel Beobachtungen mit, denen zufolge bei Kaninchen im ersten Stadium der Chloroformwirkung, im Stadium der Erregung, Verlangsamung und Stillstand des Herzschlages eintritt, welche Erscheinungen nach ihm auf reflectorischer Reizung der NN. vagi von den Lungen her beruhen sollen. Auf Grund dieser Angaben könnte an die Möglichkeit gedacht werden, dass die in der Chloroformnarkose beobachtete Herabsetzung der Herzthätigkeit durch eine reflectorische Reizung der Hemmungsnerven des Herzens bedingt werde. Die Versuche, in denen die Vagi und Sympathici durchschnitten wurden (Vers. XVIII C., XVIII C., XIX und XX), zeigen aber, dass die Schwächung der Herzaction in der Narkose weder von einer reflectorischen Reizung der Hemmungsnerven des Herzens, noch von einer directen Erregung ihres Centrums abhängt.

Es kann sich ferner auch nicht um eine Reizung des Vagusstammes oder der peripherischen Vagusendigungen handeln;

---

des Chloroforms auf die Herzbewegung einer Methode, bei welcher die Herzschläge sich auf einen rotirenden Cylinder verzeichnen. Dies wird erreicht durch Verbindung einer in das Herz gesteckten Nadel mit einem auf einer rotirenden Trommel zeichnenden Hebel. Brondgeest findet, dass bei fortgesetzter Chloroforminhalation die Herzbewegungen an Stärke abnehmen.

1) Weber, a. a. O. SS. 14 u. 17.

2) Reichert's und Du Bois' Archiv, 1866, S. 231 u. 415.

hiegegen spricht — abgesehen davon, dass die Annahme einer Reizerscheinung für die Stadien der eigentlichen Narkose überhaupt unstatthaft erscheint — der Umstand, dass gerade in den Versuchen, in denen die NN. vagi und sympathici durchschnitten sind, die sonst in der Chloroformnarkose gewöhnlich beobachtete Verlangsamung des Herzschlags entweder ganz ausbleibt, oder sehr unbedeutend ist. Auch Brondgeest beobachtete, wenn die NN. vagi durchschnitten waren, eine viel allmäligere und weniger bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz während der Chloroformnarkose, und nach den Angaben Dogiel's tritt eine Verlangsamung des Herzschlages in diesen Fällen gar nicht ein.

Wir werden so zu der Annahme gedrängt, dass das Chloroform durch directe Einwirkung auf das Herz die Thätigkeit desselben herabsetzt. Zur experimentellen Prüfung dieser Annahme ist es erforderlich, einerseits den Einfluss auszuschliessen, den Aenderungen des Contractionszustandes der kleinen Gefässe auf die Herzthätigkeit ausüben, andererseits den Zusammenhang des Herzens mit dem Centralnervensystem völlig aufzuheben und so den Einfluss des letztern auf das Herz zu eliminiren. Dies geschieht nach v. Bezold durch Durchtrennung des Halsmarks, die man mit der Durchschneidung des Grenzstranges und der Vagi am Halse combinirt. v. Bezold und Bloebaum[1]) sagen über die Wirkung dieser Operationen: „die Halsmarkdurchtrennung lähmt fast sämmtliche Gefässnerven des Körpers und einen Theil der Beschleunigungsnerven des Herzschlages, die Durchschneidung des Grenzstranges die übrigen excitirenden Herznerven. Die Abänderungen im Herzschlag und im Blutdruck kommen dann auf Rechnung der im Herzen befindlichen Nerven und des Herzmuskels."

Mit Hülfe dieses Verfahrens prüften die genannten Forscher die directe Wirkung des in die Blutbahn injicirten Atropins auf das Herz. Ich habe im Vers. XX dasselbe Verfahren angewendet, um die Frage zu entscheiden, ob die durch das Chloroform erzeugte Schwächung der Herzaction auf directer Einwirkung dieses Agens auf das Herz beruht.

Wie oben erwähnt, sinkt in dem angeführten Versuch der Blutdruck während der Chloroforminhalationen etwa auf die Hälfte der vor denselben beobachteten Druckhöhe, um nach dem Aufhören der Inhalationen allmälig ansteigend wieder die frühere Höhe zu erreichen, so dass das Experiment drei Mal mit demselben Erfolg angestellt werden kann. Der Versuch beweist so-

1) v. Bezold und Bloebaum, a. a. O. S. 44.

mit, dass das Chloroform die Energie der Herzthätigkeit herabsetzt, indem es direct auf den im Herzen befindlichen muskulomotorischen Apparat einwirkt. Auf welche Theile des Bewegungsapparats des Herzens sich die lähmende Wirkung des Chloroforms ausschliesslich oder besonders erstreckt, ob die nervösen Theile oder die Muskelsubstanz oder beide zugleich afficirt werden, muss dahingestellt bleiben.

Durch das gewonnene Ergebniss werden diejenigen in der Casuistik aufgeführten Fälle plötzlichen Todes während der Chloroformnarkose erklärt, in denen der Tod unter den Erscheinungen einer primären Herzparalyse erfolgte. Wir sind berechtigt anzunehmen, dass die Herzparalyse in diesen Fällen durch directe Einwirkung des Chloroforms auf das Herz erzeugt wurde und verstehen es nunmehr, worauf die grosse Gefahr beruht, die bekanntlich mit der Einathmung nicht hinreichend mit atmosphärischer Luft gemischter Chloroformdämpfe verbunden ist. Bei der Einathmung sehr concentrirter Chloroformdämpfe geht in kurzer Zeit eine grosse Menge Chloroform ins Blut über, gelangt sofort zum Herzen und kann auf dieses seine lähmende Wirkung ausüben, bevor es noch die übrigen Theile des Nervensystems intensiver afficirt.

Hiemit im Zusammenhang wird ferner die Thatsache verständlich, dass die künstliche Respiration, die bekanntlich das beste Wiederbelebungsmittel bei drohendem Chloroformtod ist, in gewissen Fällen, wie man sich bei Versuchen an Thieren zu überzeugen Gelegenheit hat, im Stich lässt. Es muss hier angenommen werden, dass durch die Einwirkung des Chloroforms auf das Herz dieses in seiner Thätigkeit so geschwächt ist, dass es den Kreislauf nicht mehr unterhalten kann, wodurch einerseits die Entfernung des Chloroforms aus dem Organismus unmöglich wird, andererseits die Bedingung fehlt, die zum Zustandekommen der günstigen Wirkung der künstlichen Respiration, der Wiederherstellung der herabgesetzten Erregbarkeit des Respirationscentrums, erforderlich ist.

Schluss.

Die Abnahme der Propulsionskraft des Herzens, die wir im vorigen Abschnitt als Folge der Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus kennen gelernt haben, erklärt in befriedigender Weise die von Lenz[1]) an chloroformirten Thieren

1) a. a. O. S. 37 ff.

beobachtete Verlangsamung der Blutströmung in der Carotis. Lenz stellte seine Versuche an Kälbern an, die er durch Injection von Chloroform in den Magen narkotisirte. (Zur Messung der Geschwindigkeit des Blutstroms bediente er sich des Hämodromometers.) Er fand in einem Falle eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit in der Carotis von 150 Mm. in der Secunde auf 20, in einem zweiten Falle von 126 auf 17; die Blutgeschwindigkeit in der Carotis sank also in beiden Fällen auf $^1/_7$ des Normalwerthes. Vierordt[1]) bestreitet die Gültigkeit dieser Angaben, die den von ihm mittelst der Infusionsmethode an Hunden erlangten Resultaten widerstreiten. Er fand in drei Versuchen (an Hunden) für die Kreislaufszeiten in der Jugularisbahn die Zahlen 106 (schwache Narkose), 118 und 124 (tiefe Narkose), wenn die normalen Kreislaufszeiten = 100 gesetzt werden; die Kreislaufsgeschwindigkeit war also in dem letzten Fall auf $^4/_5$ der Norm herabgesetzt. Die Abnahme der Blutgeschwindigkeit, als deren wahrscheinliche Ursache Lenz eine durch directe Einwirkung des Chloroforms veränderte Beschaffenheit des Bluts annahm[2]), findet, wie oben erwähnt, ihre Erklärung in der durch das Chloroform erzeugten Herabsetzung der Herzthätigkeit.

Die Verlangsamung des Blutkreislaufs kann ihrerseits unbeanstandet zur Erklärung der Herabsetzung des Stoffwechsels herbeigezogen werden, auf welcher, wie früher gezeigt worden, das Sinken der Körpertemperatur während der Chloroformnarkose beruht. Hiedurch soll indess keineswegs die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass nicht auch durch directe Einwirkung des Chloroforms auf das Blut, dieses Veränderungen erleide, durch welche es seine Befähigung, den Stoffwechsel zu unterhalten, in einem mehr weniger hohen Grade einbüsst. Im Gegentheil dürften einige Anhaltspunkte zu einer solchen Annahme geboten werden durch die von A. Böttcher gemachte Beobachtung, dass das Chloroform die rothen Blutkörperchen löst, sowie durch die Untersuchungen Schmiedeberg's[3]), die kaum einen Zweifel darüber übrig lassen, dass das Chloroform mit dem Hämoglobin des Bluts eine Verbindung ein-

1) Vierordt, die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten u. s. w. 1858. S. 185 ff.

2) „Probabile tamen esse videtur, quum Chloroformylum in sanguinem transire notum sit, sanguinem ipsum mutationem aliquam subire, quae ut tardius fluat, efficiat." a. a. O. S. 39.

3) Schmiedeberg, über d. quant. Bestimm. d. Chlorof. im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe, in diesem Archiv, 1867, S. 319 ff.

geht, von welcher allerdings noch nicht festgestellt ist, ob sie sich auch im kreisenden Blute bildet.

Kehren wir noch einmal zu der unerledigten Frage zurück, ob das Chloroform lähmend auf das gesammte vasomotorische System einwirkt, oder nicht, so lässt sich jetzt ein Einwand beseitigen, der gegen die Annahme, die ich für die wahrscheinlichere halte, erhoben werden könnte. Man könnte nämlich einwenden, dass, wenn unter dem Einfluss des Chloroforms der Tonus der kleinen Gefässe im ganzen Körper herabgesetzt würde, mithin die Widerstände des Blutstroms überall vermindert würden, auch der Blutzufluss nach der Haut eine Steigerung erfahren würde, die sich in einer Erhöhung der Hauttemperatur äussern müsste, während in den früher angeführten Versuchen gefunden worden, dass weder eine absolute, noch auch eine relative Steigerung der Hauttemperatur während der Chloroformnarkose statt hat. Hiegegen ist zu erwägen, dass die Verminderung des Tonus der Gefässmuskeln in den Gefässbezirken, in welchen der Blutstrom vorzugsweise durch die Capillaren gehemmt wird, — und dieses Verhältniss gilt eben für die äusseren Decken wie für die Muskeln, — auf die Zunahme des Blutstromes von viel geringerem Einfluss ist, als in Gefässbezirken, in welchen die Widerstände hauptsächlich durch die feineren Arterien geboten werden (Baucheingeweide) [1]. Ferner muss berücksichtigt werden, dass selbst bei einer etwaigen Erweiterung der Hautgefässe die von der Schwächung der Herzthätigkeit bedingte Abnahme der Stromgeschwindigkeit des Blutes einer Erhöhung der Hauttemperatur entgegenwirken muss, da die Erwärmung eines Hautbezirks ceteris paribus von der Menge des in der Zeiteinheit durch dasselbe hindurchströmenden Blutes bedingt wird, diese aber sowohl von der Weite des Flussbettes als auch von der Stromgeschwindigkeit abhängt [2]).

Zu einer Erklärung der Herabsetzung der insensiblen Hautperspiration, welche wir früher als eine Folge der Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus kennen gelernt haben, fehlt es bisher an sicheren Anhaltspunkten. Doch lassen sich annähernd die Wege bezeichnen, auf welchen eine Lösung dieser Frage anzustreben wäre; es scheinen diese beiden Mög-

---

1) Vgl. hierüber: Ludwig und Thiry, über d. Einfluss d. Halsmarkes auf d. Blutstrom, in d. Sitzungsbericht. d. math.-naturwiss. Kl. d. k. Akad. d. Wissenschaften zu Wien, Bd. XLIX, Abth. II, Jahrg. 1864, Heft I—V, S. 453.

2) Den Vascularisationsverhältnissen der Haut und des Unterhautgewebes entgegengesetzte Verhältnisse bietet das Kaninchenohr, dessen Ar-

lichkeiten in's Auge gefasst werden zu müssen: die Herabsetzung der von der Haut aus stattfindenden Wasserverdunstung beruht entweder auf einer durch das Chloroform erzeugten (chemischen) Veränderung des Blutes, oder sie ist die Folge der durch das Chloroform veränderten Blutcirculation. Sie von der Herabsetzung der Körperwärme abzuleiten, — was sehr nahe zu liegen scheint, — ist darum durchaus unzulässig, weil in den betreffenden Versuchen die Perspiration sich nach der Narkose zu ihrer früheren Höhe erhebt, trotz des fortdauernden Sinkens der Körpertemperatur.

Ergebnisse.

1. Die durch die Einwirkung des Chloroforms auf den thierischen Organismus bedingte Erniedrigung der Körpertemperatur beruht auf einer Verminderung der Wärmeproduction, d. h. einer Verlangsamung des Stoffwechsels.

2. Die unmerkliche Wasserverdunstung durch die Haut ist in der Chloroformnarkose bedeutend vermindert.

3. Das Chloroform wirkt herabsetzend auf den Tonus der arteriellen Gefässe des Kaninchenohres, indem es das dieselben innervirende Centrum afficirt.

4. Die Herzleistung wird unter dem Einflusse des Chloroforms beträchtlich geschwächt, und zwar wirkt das Chloroform lähmend auf den im Herzen selbst befindlichen muskulomotorischen Apparat.

5. Die Verlangsamung des Stoffwechsels und hiemit das Sinken der Körperwärme während der Chloroformnarkose wird erklärt durch die Verlangsamung des Kreislaufes, als deren Ursache die Abnahme der Propulsionskraft des Herzens zu betrachten ist.

---

terien bei der Contraction ihrer Wandmuskulatur sich bis zum völligen Verschluss ihres Lumens verengen, bei Erschlaffung ihrer Wandungen hingegen die Weite ziemlich mächtiger Arterienstämme gewinnen. Es ist hiernach begreiflich, wie die Erschlaffung der Ringmuskeln der Ohrarterien eine so bedeutende Steigerung des Blutzuflusses zu den Ohren herbeizuführen vermag, dass trotz der allgemeinen Verlangsamung der Blutströmung die Temperatur der Ohren während der Chloroformnarkose eine Erhöhung zeigen kann.

XV. Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus.

Von

Dr. **Rud. H. Ferber** in Hamburg.

Bereits Stoll und Sauvages wiesen auf den Zusammenhang der Chorea mit dem rheumatischen Fieber hin. Im Jahre 1849 stellte die Akademie zu Paris als Preisaufgabe die nähere Erörterung des Zusammenhanges dieser beiden Affectionen auf; Sée's Arbeit, welcher eine reiche Casuistik zu Grunde lag, ward der Preis zuertheilt. Neuerdings haben namentlich Roger (Journal für Kinderkrankheiten von Behrend, 1866, 1867 und 1868) und auch Henoch (Beiträge f. Kinderheilk. Berlin 1868) weitere Belege dafür geliefert, dass die Chorea nicht selten vereint mit dem Rheumatismus oder als Nachkrankheit desselben bei Kindern aufzutreten pflegt, so dass jetzt kaum noch an der Richtigkeit der Behauptung jener alten Aerzte gezweifelt werden wird. Dabei scheint es aber, als ob man das vereinte Auftreten jener Störungen lediglich für das Kindesalter gelten lässt. Roger wenigstens sagt in seiner Arbeit (l. c. Bd. XLVII p. 329): „man hat diese Mischung von Veitstanz und Rheumatismus als ein fast ausschliessliches Eigenthum des Kindesalters anzusehen“ und fragt ferner (l. c. p. 332); „Woher kommt es aber, dass der Rheumatismus, also dieselbe Ursache, bei Erwachsenen und bei Kindern anscheinend so verschiedene Wirkungen hat?“

Eine Parallele zwischen den nervösen Erscheinungen, welche während des Rheumatismus bei Kindern und bei Erwachsenen auftreten, wird nun ergeben, dass die nämlichen Erscheinungen im kindlichen wie im reifen Alter auftreten. Ich beginne hiermit meine Arbeit, welcher ich eine eigene Beobachtung über Rheumatismus mit Chorea und acuter Geistesstörung bei einem 8jährigen Knaben anreihe. Wie sich zeigen wird, dass der Veitstanz durchaus nicht etwa ausschliesslich bei Kindern nach dem Rheumatismus eintritt, so wird sich aus jenem Falle ergeben, dass auch die bisher nur bei Erwachsenen be-

obachtete und unter den nervösen Erscheinungen, welchen diese im Rheumatismus exponirt sind, besonders hervorgehobene Störung der psychischen Sphäre diesen ebenso wenig ausschliesslich zukommt.

Bei dieser Prüfung der vorliegenden Casuistik möchte allerdings zunächst die Grenze zu ziehen sein, bis zu welchem Lebensjahre man das kindliche Alter gelten lässt. Ich glaube, dass man bei einer Annahme des Kindesalters bis zum 16. Jahre inclusive weit genug geht, da in diesem Alter zweifelsohne die geschlechtliche Entwicklung wenigstens durchschnittlich vor sich zu gehen pflegt. In grossen Städten findet das Heranreifen bekanntlich noch frühzeitiger statt und die meisten Beobachtungen, welche mir wenigstens vorliegen, datiren aus grossen Städten, Paris, Berlin, Hamburg. Die Fälle Roger's und Henoch's überschreiten diese Grenzen auch nicht.

Den folgenden Beobachtungen nach zeigt sich die Chorea nun ebensowohl in den verschiedensten Altern über, wie unter sechzehn Jahren.

1) 60jähr. Frau: Rheumatismus, Chorea. Beobachtung von Sauvages (Roger l. c. p. 307).

2) 39jähr. Mann: Rheumatismus, im Schlafe Zuckungen und Bewegungen mit Händen und Füssen. (Tüngel's klin. Mitth. Hamburg 1862 p. 99. Daselbst Nr. XIV.)

3) 36jähr. Mädchen: Rheumatismus, Herzaffection, Pendelbewegungen mit dem Kopf (l. c. XXI).

4) 33jähr. Mann: Rheumatismus, Zittern, Stammeln (l. c. XV).

5) 30jähr. Frau: Rheumatismus, dehnende, reckende, zuweilen zuckende Bewegungen in den Extremitäten. (Griesinger, Arch. der Heilkunde I, Fall 3).

6) 26jähr. Mann: Rheumatismus, Herzaffection, Extremitäten in beständiger Bewegung (Tüngel Nr. X).

7) 23jähr. Mann: Rheumatismus, häufig choreaartige Krampfbewegungen (Griesinger Fall 2).

8) 19jähr. Mann: Rheumatismus, erschwerte Sprache (Tüngel XXI).

9) 18jähr. Mädchen: Rheumatismus, zwecklose Bewegungen mit den Fingern. Herzaffection (Tüngel Nr. XVIII).

10) 17jähr. Mann: Rheumatismus, deutliche Chorea. (Tüngel Nr. XXIII).

11) 17jähr. Mann: Rheumatismus, deutliche Chorea. (Paulicki, Wien. med. Zeitschr., Oct. 1868.)

12) 17jähr. Mädchen: 3 Monate nach einem acuten Gelenkrheumatismus eine in 10 Tagen tödtlich endende Chorea. (Leudet, Arch. gén. de méd. 1866.)

Diese wenigen Fälle stehen allerdings einer im Verhältniss dazu sehr grossen Anzahl von Fällen bei Kindern gegenüber. Nach Sée litten von 11,500 Kindern nur 48 an einfachem Rheumatismus, dagegen 109 an Rheumatismus mit Chorea.

Es mag daher diese Störung in der motorischen Sphäre des Nervenapparates beim Rheumatismus allerdings bei Kindern häufiger vorkommen als bei Erwachsenen; jedenfalls kann diese Störung aber auch hier auftreten und gehört in solchen Fällen,

wo überhaupt zum acuten Gelenkrheumatismus nervöse Zufälle treten, offenbar zu nicht seltenen Erscheinungen.

Die Dauer der Chorea wird von Sée auf durchschnittlich $2^1/_2$ Monate berechnet, bei den Fällen von Erwachsenen finden wir nur im Falle 7 eine Dauer von 6 Wochen angegeben. In den übrigen Fällen waren diese Symptome nur vorübergehend vorhanden, bildeten sich auch nicht zu völligem Veitstanze aus, wenigstens fehlen ausführlichere Daten darüber. Der Verlauf bot im Ganzen dieselben Eigenthümlichkeiten, doch traten die Chorea-Bewegungen bei Erwachsenen niemals, wie es bei Kindern beobachtet ward, vor dem Ausbruche des Rheumatismus ein, so dass die Gelenke erst in zweiter Reihe erkrankten. Dagegen kam ein Alterniren zwischen Chorea und den Gelenkschmerzen wohl vor. Am häufigsten bei Kindern tritt die Chorea erst einige Zeit nach Ablauf der Gelenksentzündungen, also in der Reconvalescenz auf. Bei Erwachsenen kam dies nur selten (Fall 12) zur Beobachtung. Herzaffectionen waren auch bei Erwachsenen wie bei Kindern nicht immer vorhanden. Dagegen waren anämische Erscheinungen nicht selten.

Auf dem Höhestadium des acuten Rheumatismus wurde nun bei Erwachsenen mehrfach das plötzliche Auftreten heftiger Delirien, ein comatöser Zustand mit meist letalem Ausgange beobachtet. Die Franzosen unterscheiden eine meningitische Form, welche mit heftigem Kopfschmerz anfängt und die apoplectische Form, wobei der Kranke plötzlich in tiefes Coma verfällt und „wie vom Blitze getroffen," in wenigen Stunden stirbt. Es rangiren hierher Tüngel's dreizehn erste Fälle. Roger bringt ebenfalls für diese Form des rhumatisme cérébrale mit Delirium, welches auf der Höhe der Krankheit auftritt, zwei interessante Beobachtungen: bei einem acht- und bei einem zwölfjährigen Kinde (Fälle 27 und 28). Hier wie in den Fällen Tüngel's bestand neben diesen Erscheinungen Fieber, welches leider nicht mit dem Thermometer verfolgt ward. Auf mich macht es nämlich den Eindruck, als ob diese Erscheinungen die Symptome eines heftigen Fiebers gewesen wären, wie man dies ja auch bei andern acuten Krankheiten beobachten kann. Roger beobachtete nun als rheumatische Gehirnaffection bei Kindern am häufigsten einen halbkomatösen Zustand mit Stummheit oder einigen delirirenden Worten. Dieser Zustand bildete sich allmälig aus, war von verschiedener Dauer, dauerte einige Tage und verlor sich meist wieder. Als Anzeichen einer Hirnstörung bei Kindern fasst Roger ferner eine unregelmässige Action der Muskeln, eine fortwährende Unruhe, Mangel an Schlaf, Betäubung der

Sinne und des Verstandes auf, und hält überhaupt die Chorea für das Symptom einer rheumatischen Hirnaffection.

Ganz anderer Art nun wie die erwähnten Zustände ist eine Hirnstörung, welche ebenfalls mehrfach bei Erwachsenen im Gefolge des Rheumatismus acutus beobachtet ward. Dieselbe äussert sich als fieberloses Irresein mit dem Charakter der Depression, oft als ausgesprochene Melancholie mit Stupor, dabei können Aufregungszustände, wie sonst, auf dieselbe folgen und mit ihr wechseln. (Griesinger, Arch. d. Heilk. I, p. 235.) Diese Geistesstörung kann Monate lang und länger andauern. Griesinger unterscheidet von dieser von ihm als protrahirte Form beschriebenen Hirnaffection die acute Form des fieberlosen Irreseins, wie sie sowohl im acuten Rheumatismus, wie auch bei andern acuten Krankheiten, namentlich nach Typhus und Pneumonie, hin und wieder zur Beobachtung gelangt. Tüngel stimmt diesem Unterschiede nicht bei, vielmehr glaubt er, dass diese acuten Störungen (auch die Delirien im Fieber?) mit den in der Reconvalescenz auftretenden Hirnstörungen zusammenhängen, nur sich früher (auf der Höhe des Rheumatismus) einstellen und zeitweise schwinden, wenn die Gelenkaffection wieder intensiver auftritt, analog der Erfahrung, dass überhaupt fieberhafte Erkrankungen selbst eingewurzelte Geisteskrankheiten vorübergehend scheinbar verschwinden lassen, während mit dem Nachlasse der acuten Krankheiten (also der Fiebersteigerung bei erneuter Gelenksaffection) die geistige Störung wieder nach und nach ihren früheren Platz einnimmt. Beim Rheumatismus würde also die acute Form eine Andeutung jener protrahirten Störung sein und unter obwaltenden glücklichen Umständen nicht weiter zum Vorschein kommen.

Charakteristisch für dieses fieberfreie Irresein beim Rheumatismus, mag es im Höhestadium der rheumatischen Affection oder erst nach Beseitigung derselben sich einstellen, ist, wie bereits erwähnt, eine psychische Depression (Melancholie mit Stupor). Das acute Irresein nach Typhus und Pneumonie zeigt, wenigstens nach den allerdings sparsamen Fällen, welche ich früher im Krankenhause beobachtet habe, einen ganz anderen, weit eher den Charakter des Blödsinns. Daher scheint auch die acute Form der Hirnstörung im Rheumatismus etwas demselben Eigenthümliches zu haben.

Es zeigt sich nun ein ganz auffallend ähnliches Verhalten zwischen der psychischen Störung und dem Rheumatismus, wie bei Kindern zwischen diesem und der Chorea. Wie hier finden wir dort ein Alterniren der fraglichen Störung mit dem Nachlass

oder Wiedereintritt der rheumatischen Affection. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Hirnstörung jedoch nicht während des Bestehens und auf der Höhe des Rheumatismus ein, sondern erst nach dem Verschwinden desselben, somit in der Reconvalescenz. Wie wir oben gesehen haben, ist dies auch für die Chorea die häufigste Art des Auftretens. Griesinger. führt endlich noch Fälle an, in denen das Irresein im Verlaufe der rheumatischen Gelenksaffection eintritt, diese schwindet dann und kehrt nicht wieder. Aehnlich bei Kindern mit der Chorea in vereinzelten Fällen. Niemals aber eröffnete die Hirnstörung die Scene, wie dies bei der Chorea bei Kindern vorkommt, so dass also, nachdem diese Affection eine Zeit lang bestanden, die Schmerzen in der Muskulatur oder in den Gelenken auftreten. — Die in den Hauptzügen geltend zu machende eigenthümliche Analogie der beim Erwachsenen vorwaltenden nervösen Störungen, welche mit Sicherheit auf das Gehirn bezogen werden können, mit den nervösen Erscheinungen, welche im Kindesalter den Rheumatismus ganz vorzugsweise begleiten, scheinen allerdings für die Annahme Roger's zu sprechen, dass die Chorea cerebralen Ursprungs sei.

Wie verhält es sich nun mit jener Hirnstörung, welche sich als fieberloses Irresein mit dem Charakter der Melancholie äussert, beim Rheumatismus im kindlichen Alter? In den Fällen 3, 8, 11, 12 giebt Roger eine Störung der Intelligenz bei den Kindern während des Bestehens des Veitstanzes an. Eine Störung der Intelligenz zeigt sich aber bei der Chorea zweifelsohne bei längerem Bestehen ganz ebensowohl wie bei der Epilepsie, es liegt darin auch nicht das Charakteristische jener Störung wie beim Erwachsenen. Verwandter zeigen sich die Fälle 27 und 28. Schon bei älteren Autoren (Andral u. A.) finden wir nun erwähnt, dass dem Ausbruche des Veitstanzes meist eine traurige Gemüthsstimmung vorangeht; befremden könnte es daher, dass unter den vielen Fällen von Rheumatismus bei Kindern, welche die Neuzeit an's Licht gebracht hat, kein einschlägiger Fall vorliegt, ausser etwa der Beobachtung Burrow's (Griesinger Nr. 5) bei einem 16jähr. Mädchen. Dieser Fall steht jedoch offenbar schon auf der Grenze zu den Erwachsenen und kann daher nicht vollgültig für das Kindesalter sein. Zweifelsohne ist nun aber neben der Seltenheit derartiger Vorkommnisse auch der Schwierigkeit Gewicht beizulegen, mit der geistige Anomalien im Kindesalter in so geringen Andeutungen, wie sie uns bei Erwachsenen schon auffallen, zu erkennen sind. Tüngel, der bei der Sammlung seiner Fälle während der Beobachtungs-

zeit zweifelsohne ein wachsames Auge auf alle Anomalien der Art hatte, erwähnt in seinem Falle XXIV, einem 11jähr. Mädchen, ausdrücklich, dass das Kind, welches von Chorea befallen ward und plötzlich starb, während ihrer Krankheit völlig heiter gewesen sei.

Dass aber bei Kindern in der „gewöhnlichen Chorea" gar nicht selten psychische Störungen vorkommen, erwähnt auch Griesinger (dessen Path. und Ther. der psych. Krankh. 2. Aufl. p. 147). „Dieselben sind bald blos leichterer Art, unmotivirtes Weinen oder Lachen, Eigensinn, Heftigkeit, Vergesslichkeit, Hallucinationen, bald eine zunehmende allgemeine psychische Aufregung, die in maniakalisches Delirium übergeht, das auf der Höhe der Aufregung tödtlich endigen, aber auch in Genesung oder in chronisches Irresein übergehen kann. Auch die melancholischen Formen kommen, obschon entschieden seltener, im Kindesalter in allen ihren Varietäten vor."

In dem weiter unten zu referirenden Falle beobachtete ich bei einem 8jähr. Knaben eine deutliche fieberfreie Hirnstörung mit dem Charakter der Melancholie. Das Kind wandte sich scheu ab, wenn sein Vater an's Bett trat, den es sonst, wie auch später in der Reconvalescenz, stets mit Freude und Jubel empfing. Ebenso weigerte der kleine Kranke sich, seinen Spielkameraden zu sehen. Daneben zeigte sich vorübergehend geringe Verwirrung. Der Gesichtsausdruck war traurig, der Blick stier, das Colorit bleich. Bald danach trat deutliche Chorea, von der schon vorher Spuren dagewesen waren, ein. Ein Alterniren mit den (rheumatischen) Schmerzen zeigte sich nicht. Das Weitere wird sich aus der Krankengeschichte ergeben.

Die Resultate der pathologischen Anatomie haben bekanntlich für diese Erscheinungen bisher bei Kindern wie bei Erwachsenen keinerlei Anhaltspunkte zu einer Erklärung geliefert.

Als Ergebniss des obigen Vergleiches zwischen den im Verein mit dem acuten Rheumatismus auftretenden nervösen Zufällen (Chorea und Irresein) bei Kindern und bei Erwachsenen möchten folgende Punkte hervorzuheben sein:

1) Diese nervösen Zufälle (Chorea und Irresein) treten in allen Lebensaltern im Verein mit dem Rheumatismus acutus auf, häufiger bei Kindern.

2) Bei Kindern waltet ein Befallenwerden der motorischen, bei Erwachsenen dagegen der psychischen Sphäre vor. Bei Kindern tritt meist die Chorea ohne psychische Störung, bei Erwachsenen häufiger eine Hirnstörung ohne begleitende Chorea auf. Die Chorea, wie die Hirnstörung treten zuweilen im Höhestadium des Rheumatismus ein und zeigen nicht selten ein Wechselverhältniss in ihrem Auftreten und Nachlass mit der Gelenksaffection, bei Kindern besonders die Chorea, bei Erwachsenen die Hirnstörung. Für gewöhnlich tritt jedoch diese ner-

vöse Erscheinung erst nach der Abnahme des Rheumatismus, also in der Reconvalescenz ein: die Chorea bei Kindern, die Hirnstörung bei Erwachsenen.

3) Niemals zeigte sich das Irresein als einleitende Erscheinung eines nachfolgenden acuten Rheumatismus, wie dies im Kindesalter bei der Chorea von Roger und Henoch beobachtet ward.

Seit sechs Jahren wiederholte Anfälle von Rheumatismus. In diesem Jahre daneben Hirnstörung, Chorea, Contractur der untern Extremitäten.

Wilhelm B., 8 Jahr alt, Buchhalters Sohn, stammt von gesunden, kräftigen Eltern, seine Grossmutter väterlicherseits soll indessen im 14. Lebensjahre vorübergehend an Chorea gelitten haben, ebenso eine Schwester der Mutter. — Während seines ersten Jahres war das Kind sehr schwächlich und leidend, erholte sich dann völlig und war kräftig wie gleichalterige Kinder. Die Wohnung der Eltern befand sich in feuchter Gegend am Elbufer, wo rheumatische Beschwerden, Typhus und Intermittens häufig sind. Im 2. Jahre erkrankte der Knabe ohne bekannte Gelegenheitsursache auf 14 Tage im Herbste am rheumatischen Fieber mit auf 3—4 Monate sich verschleppender Reconvalescenz. Alljährlich wiederholte sich gegen November von nun an eine derartige Attaque mehr weniger heftig, blieb ein Jahr aus, stellte sich jedoch nach einem Fall in's Wasser das nächste Jahr wieder ein, und ist seitdem alljährlich wiedergekehrt. In der Zwischenzeit befand das Kind sich völlig wohl und zeigte überhaupt bisher niemals Andeutungen von Chorea. Zwei ältere Brüder kräftig und gesund. Erkrankte dieses Jahr in Folge des stundenlang Stillesitzenmüssens in eingeheizter Schulstube mit geöffnetem Fenster bei kalter Witterung. Am 21. October fröstelte Pat. wiederholt und kehrte am folgenden Morgen wegen heftiger Kopfschmerzen aus der Schule zurück, sah sehr blass aus. Gegen Abend stellten sich Gliederschmerzen ein und ist das Kind seitdem bettlägerig. Am 22. October wimmerte das Kind beständig vor Schmerzen, es ward daher meine Hülfe requirirt.

Der Knabe war für sein Alter gut entwickelt und gebaut und sah blühend aus. Liegt auf dem Rücken mit gespreizten Beinen. Er schwitzte sehr stark, war heiss und hatte einen Puls von 120. Heftige Schmerzen bald in den Fersen, bald in den Knieen und Handgelenken ohne Anschwellung und Röthung. Zunge belegt, Oeffnung vorgestern. Am Herzen nichts Abnormes. Wenig Schlaf. (Digitalis-Infus von 0,7 auf 120,0 Grms. 2stündlich 1 Kinderlöffel, Morph. acet. 0,01 bei sehr heftigen Schmerzen 4stündlich und Einreibungen mit Chloroform und Ol. oliv. ana). Den nächsten Tag zeigte sich wesentliche Besserung, namentlich war das Kind ruhig. Bald traten aber wieder sehr plötzlich heftige Schmerzen im Nacken und ein beengendes Gefühl in der Brustmuskulatur ein, die Untersuchung des Herzens ergab keine Abnormität, der Puls war auf 88 Schläge ermässigt. (Vesicans auf's Herz und schwache Chininlösung.) Oeffnung war sehr träge und ward durch wiederholte Lavements und Ol. ricini-Gaben erzielt,

dabei stellten sich Schmerzen im Gesäss ein. Die Schweissabsonderung blieb profus. Die Zunge hatte sich völlig gereinigt, belegte sich indess bald wieder, womit der eingetretene Appetit wieder schwand. Schmerzen in den Beinen, namentlich an den Knieen. Am 2. November war Pat. wieder sehr unruhig, weinte beständig vor Schmerzen und schwitzte sehr stark. Puls 120, Temp. 30,0°. Beide Beine liegen gespreizt, der Unterschenkel stark angezogen. Die geringste Berührung der innern Muskelpartieen der Oberschenkel erregt heftige Schmerzen und Aufschreien, ebenso die Berührung der Kniee und der Wadenmuskulatur des linken Unterschenkels. Vermag die Beine nicht zu strecken. Beschleunigte Respiration von Seufzen unterbrochen, am Herzen nichts Abnormes (abermals ein Vesicans und Infus. digit. wie oben, für eine Kaltwasserbehandlung boten sich leider mannigfache Hindernisse). Neben diesen Erscheinungen zeigte der kleine Kranke einen traurigen Gesichtsausdruck und ein eigenthümliches, ihm sonst durchaus nicht eigenes scheues Wesen, auch hatte er sich geweigert, seinen kleinen Freund, der bisher ihn täglich besucht hatte, und selbst seinen Vater zu sehen. Wenn dieser an's Bett trat, wandte er den Kopf nach der andern Seite. Ueberhaupt bewegte er denselben viel hin und her, die Augen waren stier und vortretend. Während des Schlafes soll er beständig die Finger beider Hände bewegt haben, „als ob er Clavier spiele" und mehrmals convulsivisch zusammengezuckt sein. Keine Temperatursteigerung.

3. November. Puls 100, ruhiger. Der bisher stark sedimentirende Urin wird klar. Starke Schweissabsonderung. Die Beine liegen ebenso, sind aber weniger empfindlich. Nacht unruhig.

4. November: P. 84. Leidlich geschlafen, Zunge rein, Appetit. Schmerzen bei Druck nur in den Knieen. Keine Bewegungen mit den Fingern. Kein Zusammenzucken. (Sol. chinin. sulf. (0,7) 120,0 Grmms. 2 mal täglich 1 Kinderlöffel, kräftige Nahrung, welche aber leider aus Besorgniss dem Kinde zu schaden, nicht dargereicht ward.)

Am 6 November Abends 7 Uhr ward ich eiligst zu dem Kinde gerufen. Seit einigen Stunden soll dasselbe starr um sich geblickt und mit den Fingern gezuckt haben. Konnte sich nicht recht besinnen und sagte wiederholt: „Mama, mir saust es hier über den Augen, und es ist doch gar keine Fliege da!" Dabei ward die Sprache immer stammelnder; hat dabei wiederholt über Hunger geklagt, ist aber seit vorgestern sehr knapp gehalten worden. Die Nächte waren besser gewesen, auch hat er die Beine strecken können.

Ich fand das Kind sehr bleich aussehend in weinerlicher Stimmung und mit traurigem Gesichtsausdruck, die stark vortretenden Bulbi hin und her rollend, den Kopf bald hier, bald dahin legend. Der linke Mundwinkel zuckt beständig, ebenso sind Finger und Hände in steter Bewegung. Intactes Bewusstsein, aber die Sprache schleppend. Die Zunge wird ohne abnorme Mitbewegungen etwas schwerfällig ausgesteckt. Haut feucht, kühl, Puls 84, Temp. normal, Herz normal. Das rechte Bein fast völlig gestreckt, das linke in gleicher Lage wie früher, Versuche es, zu strecken, vor Schmerzen unmöglich. Grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Kniee. Urin klar. (Die Ordination beschränkte sich auf Darreichung eines weichen Eies und einer Suppe bis zur Sättigung.)

Das Kind hatte darauf mit Gier gegessen, war ruhiger geworden und bald eingeschlafen. Während des Schlafes, der die ganze Nacht nur einmal zur Entleerung der Blase unterbrochen ward, wurden keinerlei abnorme Erscheinungen von den Eltern beobachtet. Am Morgen hatte er angeblich freier gesprochen und mit Appetit gegessen, seit 10 Uhr wurden indess die

unwillkührlichen Bewegungen wieder heftiger und die Sprache erschwerter. Als ich das Kind Mittags sah, war ganz ausgesprochene Chorea vorhanden: Kopf, Rumpf und Arme waren beständig in jenen charakteristischen Bewegungen begriffen. Ebenso zuckte der linke Mundwinkel unausgesetzt. Bei einer Aufforderung, die Augen zu schliessen, ward das ganze Gesicht verzerrt. Die untern Extremitäten liegen aber unbeweglich. — Urin klar, Oeffnung normal. Blick weniger stier. Die rechtsseitige Jugularis sehr gefüllt und pulsirend, Herz nicht vergrössert, Töne dumpf, Puls 84, wie schwirrend. — Das Kind hat wiederholt über Jucken in den Zehen des linken Fusses geklagt. Es kann das rechte Bein etwas strecken, Kniegelenke noch sehr schmerzhaft. (Abwaschung mit lauem Wasser, kräftige Ernährung, Tinct. Bestuscheffii.)

8. November: Gestern Abend sehr unruhig, dagegen die Nacht gut. Morgens froh erwacht, gelacht und mehr, wenn auch schwerfällig, gesprochen. Erst gegen 10 Uhr stellten sich wieder mehr Bewegungen mit den Fingern ein, vermochte nach wiederholten Versuchen den Deckel einer kleinen Pappschachtel zuzumachen, aber nicht den Löffel zum Munde zu bringen. Nach dem Genuss des Mittagessens ward er wieder ruhiger und war vergnügt. Nachmittags 5 Uhr fand ich denselben völlig ruhig daliegend, schliesst auf Verlangen die Augen, ohne dabei wie gestern das Gesicht irgendwie zu verzerren und vermag beide Hände ziemlich sicher zu reichen. P. 90. Sprache noch sehr schwerfällig. Hat mit Appetit gegessen, kann das rechte Bein fast völlig strecken. Im Schlaf keinerlei Unruhe. Am Hals und Oberkörper einzelne Miliaria, die Haut an den Beinen dagegen sehr trocken und welk. — Die nächsten Tage ging es wesentlich besser, er schlief gut und konnte am 11. Nov. Morgens auch das bisher sehr schmerzhafte linke Bein ein wenig strecken. Gegen Mittag 2 Uhr, als ich das Kind sah, zeigten sich indessen wieder mannichfache Bewegungen der Finger und auch theilweise der Arme. Ebenso zuckten einzelne Muskelpartien im Antlitz und machte er schnappende Bewegungen mit den Lippen. Auch schrie er hin und wieder auf vor plötzlich im rechten Knie auftretenden Schmerzen. Oberschenkel und Wadenmuskulatur beiderseits gegen Druck nicht empfindlich, ebenso das linke Kniegelenk. Zunge rein, Appetit sehr gut, Oeffnung normal. Sprache noch schleppend. Keine Schweisssecretion. An der rechten weniger vortretenden Jugularis Sausen, am Herzen nichts, Puls 100. — Die Stimmung ist im Ganzen heiter gewesen. — Der Abend und die Nacht gut. Den folgenden Tag sehr heiter und vergnügt, kann die Beine wieder etwas strecken. Nach guter Nacht am 13. Nov. gegen Mittag unter feuchter Haut wieder mehrmals ein Aufschreien, begleitet von unwillkührlichen Verzerrungen der Antlitzmuskeln wegen blitzartig auftretender Schmerzen in den Knieen. Gleichzeitig zeigte Pat. heute wieder ein scheues Wesen und war sehr still. Sausen an der Jugularis. Zunge rein. Oeffnung gut. Urin klar, ohne Eiweiss. Puls 124, sehr bleiches, gedunsenes Aussehen. Bedeutende Abmagerung. Haut feucht. (Ord. Inf. herb. digit. (0,5) 120,0, 2stündl. 1 Kinderlöffel). Es zeigte sich kein Alterniren zwischen Gelenksaffection, vielmehr trat Verstimmung, Schmerzhaftigkeit und choreaartige Bewegungen gleichzeitig ein. Aengstlicher Gesichtsausdruck, weigerte sich wieder, seinen Spielkameraden zu sehen und drehte wieder, als sein Vater nach Hause kam, den Kopf scheu weg und verzieht das Gesicht oft zum Weinen. — Hatte sich gestern schon etwas aufrichten können, was ihm bisher unmöglich war.

18. November: Das Kind schläft gut, isst mit Appetit, wenn auch nicht mit jenem Heisshunger wie anfangs, die Oeffnung erfolgt regel-

mässig, der Urin ist klar, die choreischen Mitbewegungen ganz geschwunden und die Stimmung meist heiter. Dahingegen ist es dem Kinde unmöglich, den Rumpf aufzurichten, da jede Bewegung in den beiden untern Extremitäten heftige Schmerzen bedingt, bei ruhiger Lage findet nur hin und wieder ein ziehender Schmerz daselbst statt. Beide Oberschenkel sind völlig nach aussen gerollt und nach oben gezogen, so dass beide in einer Linie liegen und jederseits mit dem Rumpf einen vollständig rechten Winkel bilden, beide Unterschenkel sind wiederum hart an die innere Fläche der Oberschenkel adducirt. In der beschriebenen Lage verharrt das Kind Tag und Nacht und verrichtet auch die Defäcation in dieser liegenden Stellung. Haut feucht, Puls 100. Die Abmagerung scheint zuzunehmen. (Warme Bäder, mit der Tinct. Bestuscheffii wird fortgefahren.) Am 24. November sah ich das Kind zuerst wieder, eine Zunahme der Abmagerung war sehr auffällig, ebenso das bleiche Colorit. Puls 110. Haut feucht. Er hat meist gut geschlafen, ist leidlich vergnügt, macht keinerlei Mitbewegungen, isst mit Appetit, Oeffnung regelmässig, Urin klar. Zunge leicht weiss gefleckt. Das linke Bein liegt ebenso wie neulich, bei Berührung klagt Pat. namentlich über Schmerzen an den Insertionsstellen der Musc. adduct. Das rechte ist etwas gestreckt und kann Pat. es ein wenig bewegen. Auch vermag er den Rumpf etwas aufzurichten. (Die warmen Bäder waren leider wegen allzu grosser Schmerzhaftigkeit beim Heben des Kindes unterlassen. Tinct. Best. und Leberthran.)

2. December: Das Kind liegt nach wie vor, der linke Oberschenkel ist noch weiter nach oben gezogen, so dass er mit dem Rumpf nunmehr einen spitzen Winkel bildet, der Unterschenkel desselben Beines liegt hart an der Innenfläche des Oberschenkels, so dass die Ferse den Sitzknorren berührt. Der Fuss und die Zehen können schmerzfrei bewegt werden, während die geringste anderweitige Bewegung die heftigsten Schmerzen bedingt. Die abnorme Stellung des rechten Beines ist ganz gleich, nur ist der Winkel zwischen Rumpf und Oberschenkel mehr rechtwinklig und der Unterschenkel nicht so hart an dem Oberschenkel anliegend. Die Glutäen und Sitzknorren schmerzen bei Berührung nicht. Bewegt das Kind sich nicht, so hat es keine Schmerzen, sondern ist sogar ausgelassen vergnügt, spielt und scherzt. Die Bewegungen der obern Extremitäten sind vollständig sicher, so kann Pat. vollständig sicher die Ziehharmonika spielen. Schlaf, Appetit und Verdauung lassen nichts zu wünschen, doch klagt er zuweilen über Herzklopfen. Puls 120, am Herzen nichts Abnormes, die Töne laut und scharf abgesetzt. Ernährung und Aussehen haben sich wenig gebessert. Haut stets feucht, am Abdomen geringe Miliaria-Eruption. (Ungt. kali iodat. 2stündl. an die Oberschenkel in den schmerzhaften Partieen einzureiben, im Uebrigen wie vorher.)

10. December: Die abnorme Contraction hatte die letzten Tage spontan etwas nachgelassen, so dass die linke Ferse jetzt ca. 2'' vom Sitzknorren entfernt lag. Da indessen eine Verbesserung dieser Lage durchaus nöthig erschien, so ward nach Besprechung mit Herrn Dr. Tüngel von diesem und mir unter Chloroformnarkose die Streckung vorgenommen und die Beine in ausgestreckter Lage fixirt. Die Streckung ging in der Narkose ziemlich leicht, aber nicht ohne Schmerzensäusserungen von statten. Dabei brauchte Pat., trotzdem er von Anfang gut aufathmete, viel Chloroform und behielt der Puls eine Frequenz von ca. 120 Schlägen, währendem trat wiederholt eine laut krähende Respiration ein. Er erwachte ca. nach einstündigem Schlafe schmerzfrei, ward indess nach mehreren Stunden, wahrscheinlich mit völligem Nachlass der Narkose, von sehr heftigen Schmerzen im linken Knie und in der linken Wade heimgesucht. Schlief

dann die Nacht ruhig und war den andern Morgen schmerzfrei und vergnügt, doch hatte er keinen Appetit, eine belegte Zunge, Temp. 30,0°, Puls 138 und schwitzte stark, namentlich an beiden Beinen. Bei Berührung des linken Kniees schreit er auf. (Digitalis-Infus wie oben.) — Die folgenden Tage stellte sich der Appetit wieder ein, Oeffnung regelmässig, schläft gut, nur bei Berührung Schmerzen.

15. Dec.: Das zwei Mal verbrauchte Digitalis-Infus ausgesetzt: P. 102, deutliche Wirkung. Wohlbefinden und Heiterkeit. Zunahme der Ernährung, aber immer noch starke Schweissabsonderung. Pat. kann sich fast aufrecht setzen, hat keine Schmerzen, nur ein lästiges Jucken, „als wenn da ein Floh kröche," an der Aussenseite der Oberschenkel, in der Kniekehle, längs der Wade und am innern Knöchel, woselbst geringe Anschwellung. Als Contrast zu der Stimmung früherer Wochen möchte hervorzuheben sein, dass der Kleine seinen Vater jetzt stets mit Jubelgeschrei und einem Trommelwirbel an der seinem Bette angrenzenden Thüre empfängt. Er kann die fixirten Beine schmerzfrei hin und her schieben und die Füsse und Zehen gut bewegen.

Ende December Uebergang in vollständige Reconvalescenz, vermag Mitte Januar im Zimmer unbehindert umherzugehen.

Es zeigte sich also bei dem mit Kopfweh erkrankten Kinde von Anfang an grosse Schmerzhaftigkeit (Hyperästhesie), namentlich an der Umgebung der Hand- und Kniegelenke, ohne Veränderung an diesen. Von Anfang an lagen die Oberschenkel gespreizt. Ferner im Nacken, an der Brust und an dem Gesässe Schmerzen bei Berührung oder bei gewissen Bewegungen. Später trat unter fieberfreier Hirnstörung Chorea an der obern Körperhälfte auf, während die Schmerzen sich fast ausschliesslich an den untern Extremitäten fixirten, es stellte sich an denselben beiderseits eine Contractur ein, in der Reconvalescenz deutliche Formication.

Zu den Erscheinungen, welche dem sogenannten Rheumatismus zukommen, möchte man ausser der Schmerzhaftigkeit in verschiedenen Regionen des Körpers auch jene Contractur beider Beine zählen, da es nahe liegt, auch als Ursache dieses Leidens eine rheumatische Muskelentzündung anzunehmen. Henoch (l. c. p. 247) beobachtete bei einem 10monatlichen Kinde neben rheumatischer Gelenksaffection an einem Beine Contractur, welche er als das Product einer rheumatischen Muskelentzündung auffasst. Für eine solche Annahme existirt indess, wenigstens für unsern Fall, durchaus keine Berechtigung, denn das sich hart anfühlen, welches Henoch hervorhebt, ist die natürliche Folge eines jeden verkürzten Muskels; noch weniger aber kann die Aetiologie maassgebend sein, denn eine grosse Zahl nervöser Affectionen (Prosopalgie, Ischias) wird ebenfalls durch die Einwirkung eines kalten Luftzuges bedingt. Mehr Berechtigung

scheint die gleichzeitige deutliche Gelenkaffection darzubieten. Selbstverständlich sind dabei auch die sensitiven Nervenfasern mitleidend; als Reflexerscheinung der Gelenknerven beobachtete Remak aber (dessen Galvanotherapie S. 459) in einem Falle einen tonischen Muskelkrampf, also eine Contractur ohne rheumatische Muskelentzündung. In unserem Falle lag übrigens keine deutliche Gelenkaffection vor, der Schmerz in den Knieen ward ebensowohl wie an den Oberschenkeln und selbst zeitweise an den untern Regionen der Bauchwand bei der leisesten Berührung wahrgenommen, es ist daher wohl weit eher an eine Hyperästhesie der Hautnerven zu denken. Die Oberschenkel selbst lagen von Beginn der Erkrankung an gespreizt, ein Schmerz in den Knieen ist aber eine häufige Begleiterscheinung bei Contractur der Flexoren des Oberschenkels (Romberg, Nervenkrankh. S. 285). Sprechen nun bereits diese Gründe in überzeugender Weise gegen die Annahme einer Muskelerkrankung als Grund der Contractur, so vermögen auch ähnliche Zustände einen weiteren Gegenbeweis zu liefern. Man beobachtete solche Contracturen bei Krankheiten, wo von einer Muskelerkrankung gar nicht die Rede war: nach Cholera und Typhus (Tüngel, klin. Mitth. 1858, S. 23). Ebenso verhält es sich bei der essentiellen Lähmung der Kinder, es findet hier nachgewiesenermaassen eine Lähmung der Antagonisten der abnorm verkürzten Muskeln statt, so dass diese das Uebergewicht erhalten und die üble Stellung der Extremitäten veranlassen. In solchen Fällen aber würde wohl eine passive Streckung möglich und namentlich nicht so schmerzhaft, wie hier, gewesen sein. Die krankhafte Lage der untern Gliedmaassen ist somit wohl nicht in einer Lähmung der Antagonisten als vielmehr in einem krankhaften Zustande der in den verkürzten Muskeln thätigen Nerven (Hyperkinese) zu suchen. Auch fernere analoge Zustände berechtigen zu einer solchen Annahme. Ein derartiger tonischer Krampf findet sich bei der Torticollis, auch hier soll nach Roger eine rheumatische Muskelentzündung die Veranlassung sein. Dass sich aber dieser Zustand nach einem Rheumatismus einzustellen pflegt oder durch eine Erkältung producirt wird, ist sicher kein Grund zu einer solchen Erklärung. Bei weitem triftiger sind die Motive, welche andere Pathologen (Hall, Romberg) als Beweis anführen, dass eine Störung des N. accessorius Willisii die Ursache des tonischen Krampfes sei. Der Trismus und Tetanus zeigen uns ebenfalls ganz ähnliche Zustände, aber hier zweifelt Niemand daran, dass eine Nervenkrankheit vorliegt. Auch diesen Affectionen liegt die nämliche Aetiologie zu Grunde. Ueberhaupt

giebt es bekanntlich eine grosse Anzahl von Neuralgieen, welche auf diese Weise hervorgerufen werden. Diese mannichfachen analogen Zustände, welche mit Sicherheit auf ein Nervenleiden zurückzuführen sind, berechtigen daher auch für unsern Fall zu der Annahme, dass jene Contracturen der untern Extremitäten nicht in einer Erkrankung der Muskulatur, als vielmehr in einer Störung der dieselben versorgenden Nerven ihren Grund haben. Wenn Henoch seine Diagnose darauf basirt, dass eine Erkrankung der Gelenke voranging, wodurch übrigens, wie wir oben erwähnten, nichts erwiesen ist, so könnte man sich in unserem Falle ebensowohl wie an den Rheumatismus an die Chorea halten. Diese aber hat ihren Sitz im Rückenmarke oder Gehirn, würde daher, wenn ein Zusammenhang mit den Contracturen mit Sicherheit anzunehmen wäre, für ein nervöses Leiden, ja selbst für eine Störung des centralen Nervenapparates sprechen. Die Chorea selbst aber äussert sich in associirten Contractionen (Romberg), hier liegt uns eine anhaltende Contraction vor — fast möchte man darauf hin um so eher einen Connex vermuthen. Das gleichzeitige Vorhandensein unterschiedlicher anderweitiger nervöser Erscheinungen: Kopfweh, Hirnstörung, Chorea spricht nun allerdings für eine Affection der Nervencentren. Ausser den mit Sicherheit auf diese zu deutenden Begleiterscheinungen begünstigt diese Annahme auch das symmetrische Verhalten der Störung an beiden untern Extremitäten.

Spiess (Path. Physiol. Frkf. a/M. 1857) betrachtet eine krankhafte Veränderung des Rückenmarkes als das Wesen und die nächste Ursache aller dauernden Muskelcontracturen. Auch diejenigen Beobachtungen derartiger Contracturen, welche ich in der Literatur auffinden konnte, sprechen ganz unzweifelhaft für ein centrales Leiden. So erwähnt Marshall Hall (Krkh. des Nervensystems. Lpz. 1842. S. 317) eines 45jährigen Mannes, der in Folge einer in den Wirbelkanal hineinragenden Exostose eines Dorsalwirbels an einer solchen Contractur der untern Extremitäten laborirte, dass, wie in unserm Falle, die Fersen hart an die Hinterbacken gepresst waren. Ferner (S. 289) zeigten sich in einem Falle ganz ähnliche, aber paroxysmenweise auftretende Contractionen, während an den obern Extremitäten choreaartige Bewegungen vorhanden waren. Andral (Vorles. über Nervenkrankheit. Leipzig 1838. S. 441) berichtet über analoge Fälle. Auch die Einwirkung eines kalten Luftzuges bedingte in einem Falle von Paraplegie in Folge eines Spinalleidens sofort eine Contraction der untern Extremitäten (Hall p. 288). Bekannt ist der Reflex auf die Medulla oblongata von den peripheren Nerven, auf welche die atmosphärische Luft einwirkte, für das Zustandekommen des Inspirirens beim Neugebornen. Die tonischen Krämpfe des Trismus und Tetanus beruhen ebenfalls auf centralen Störungen.

Ich glaube daher auf die angeführten Thatsachen hin auch für obige Beobachtung als Grund der Contracturen eine Störung des centralen Nervenapparates annehmen zu dürfen.

Durch den Nachweis, dass die Contracturen überhaupt durch eine nervöse Störung producirt waren, erscheint nunmehr zwischen diesen letzteren und den sämmtlichen übrigen Erscheinungen, welche vom Nervensystem abhingen, ein Zusammenhang stattzufinden. Da die Mehrzahl derselben (Hirnstörung, Kopfweh, Chorea) ganz unzweifelhaft als ein centrales Leiden zu betrachten ist, so liegt es freilich nahe, auch eine gemeinsame Veränderung in den Nervencentren als Ursache dieser verschiedenen Störungen zu vermuthen. Die pathologische Anatomie ergab für diese beiden bisher beim Rheumatismus lediglich negative Befunde, kaum ward aber in einem Falle das Rückenmark genauer untersucht. Im Verlaufe der Pneumonie treten bekanntlich ebenfalls hin und wieder mannichfache nervöse Zufälle auf, dort sind dieselben mit Sicherheit auf eine Meningitis zurückgeführt worden, so dass man berechtigt ist, selbst für solche Fälle, die in Heilung übergingen, eine geringere Störung der Art anzunehmen. Um nun das Bild einer Meningitis aus den vorhandenen Symptomen des Nervensystems im Rheumatismus zu componiren, fehlen uns nur das Erbrechen und die Pupillenstarre; dafür sprachen in dem vorliegenden Falle ausser den erwähnten Erscheinungen Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens und eine sehr träge Stuhlentleerung, so wie nicht minder dazu die Erscheinungen an den untern Extremitäten (Hyperästhesie, Contractur, Formication) passen.

Ich halte es daher für nicht ganz unwahrscheinlich, dass diese sämmtlichen Erscheinungen einen gemeinsamen Ursprung in den central belegenen Nervenapparaten hatten, dass ihnen ein und dieselbe Veränderung, etwa eine geringe Cerebro-Spinal-Meningitis, zu Grunde lag.

Von vielen Seiten wird freilich die Diagnose einer Meningitis nur dann als zulässig erkannt, wenn die Autopsie dieselbe als richtig erwies, mit anderen Worten eine Meningitis kann für diese Leute nur einen letalen Ausgang haben. Ganz ohne Zweifel giebt es aber auch leichtere Fälle, die in völlige Genesung übergehen können und die mit Sicherheit ohne nachherige Controle des Prosectors zu diagnosticiren sind. Giebt es doch noch manche Störungen, deren Ursache auch an der Leiche mit dem Messer und Mikroskop nicht nachweisbar sind. — Eine Krankheit, welche oben des Vergleiches halber bereits wiederholt berührt ward, — die acute Torticollis — zeigt nach Roger die grösste Aehnlichkeit mit einer Spinalmeningitis; warum kann diese nicht wirklich die Ursache jener Contractur des Kopfnickers sein, zumal wenn eine Affection des Accessorius als

Motiv der Contraction zugegeben wird? — Für den tonischen Krampf der Kinnbackenmuskeln zögert Niemand, eine centrale Störung gelten zu lassen.

Gehören nun, wenigstens für unsern Fall, alle erwähnten Störungen dem Nervensysteme an, so bleiben allerdings für den Rheumatismus qua Rheumatismus sehr wenig Symptome übrig. Eine Gelenksaffection lag nicht vor, die Schmerzhaftigkeit an den Knieen gehörte vielmehr einer cutanen Hyperästhesie an, eine leichte Berührung verschiedener Bezirke der Oberschenkel und selbst der untern Partieen der Bauchmuskulatur bedingte die nämlichen Schmerzensäusserungen. Ganz in der Weise war während der ersten Tage der Krankheit die Schmerzhaftigkeit an den Handgelenken, überhaupt zeigte sich dieselbe bald hier, bald da, namentlich ausser an den angegebenen Regionen im Nacken und in der Brustmuskulatur. Mit Eintritt der nervösen Erscheinungen hörte dies Herumirren der schmerzhaften Empfindungen auf, es machte gleichsam den Eindruck, als wenn irgend eine materia peccans die Peripherie des Körpers durchirrt und jetzt in den Centren einen Ruhepunkt gefunden hätte. Wie wir in der ersten Hälfte meiner Arbeit gesehen haben, pflegen die nervösen Erscheinungen überhaupt mit den Störungen an der Peripherie des Körpers in einem Wechselverhältniss zu stehen. Dieser Zusammenhang giebt ebenfalls Anlass, an eine gemeinsame Ursache für die Schmerzempfindungen in der Peripherie und für die Erscheinungen, welche von den Nervencentren abhingen, zu denken.

Eine Structurveränderung der Muskeln ist bei diesen rapid wechselnden Schmerzen sicherlich nicht anzunehmen, eine vorübergehende Congestion bald in diesem, bald in jenem Muskel würde wahrscheinlich auch eine durch die Hautdecken wahrnehmbare Röthung und Schwellung bedingen. Für diese Theorie liegt überhaupt ebensowenig ein Beweis vor — man müsste denn während des Schmerzanfalles rasch ein Stückchen des angeblich befallenen Muskels, wie bei der Trichineninfection, herausschneiden und untersuchen. So lange dieser Beweis aber nicht geführt ist, hat man gewiss nicht nöthig, eine Muskelerkrankung anzunehmen. Dass gewisse Lageveränderungen des Körpers oder Bewegungen desselben die Anfälle sofort reproduciren, ist eine Erscheinung, welche man auch bei ganz deutlich ausgesprochenen Neuralgien antrifft. Die profusen Schweisse und Frieseleruptionen kommen den letzteren Störungen ganz insbesondere zu, zumal diese Erscheinungen lediglich durch eine Anomalie der trophischen Nerven bedingt sind. — Endlich erinnert

der ganze Verlauf an nervöse Affectionen: seit dem zweiten Jahre kehrte die Krankheit alljährlich mit einer einzigen Intermission regelmässig zu derselben Zeit wieder. Bekanntlich ist ein typischer Verlauf grade nervösen Störungen ganz insbesondere eigen. — Es liegt nun auch in der Aetiologie sicherlich kein Grund, eine Nervenstörung zu bezweifeln. Roger hat freilich folgende Ansicht: „Fast alle Fälle von Chorea sind im Grunde nichts weiter als Rheumatismen und haben nosologisch unter diesen und nicht unter den Neurosen zu figuriren.“ Es ist allerdings nicht einzusehen, wesshalb man von diesem Standpunkte der Aetiologie aus nicht ebensowohl eine Pneumonie zu den Rheumatismen zählen kann. Im Gegentheil müssen wir uns heutzutage freuen, wenn wir aus dem grossen Sack Rheumatismus, in den unendlich viel hineingeschoben wird, immer mehr herauswerfen können. Vor zwanzig Jahren wurden noch die Prosopalgie, die Intercostalneuralgie und die Ischias als Rheumatismen abgehandelt. (Macleod: Ueber den Rheum. etc. Weimar 1843.) Wie nun diese Störungen bereits seit Jahr und Tag zu den Nervenkrankheiten übergesiedelt sind, so cursirt unter dem Namen des Rheumatismus zweifelsohne auch heutzutage noch manche Störung, welche besser als eine Nervenkrankheit zu bezeichnen wäre. — Ganz die nämlichen Nervenstörungen, wie durch eine rheumatische Ursache, werden bedingt durch Verletzung eines peripheren Nerven oder durch Gift (Tetanus, Trismus, Chorea). Eine chronische Vergiftung mit Blei producirt die nämlichen Schmerzen in der Muskulatur wie der sogenannte Rheumatismus, so dass man früher auf diese Aehnlichkeit hin sogar von einem Rheumatismus metallicus sprach. Dieselben Erscheinungen bedingt der chronische Alkoholismus. Bei diesen beiden Affectionen ist man jetzt überzeugt, dass lediglich eine nervöse Störung vorliegt, und dennoch bezieht man ganz die nämlichen Erscheinungen, sobald die Gelegenheitsursache eine rheumatische ist, nicht auf die Nerven, sondern auf die Muskeln.

Da nun aber ganz die nämlichen ätiologischen Momente und dieselben Krankheits-Erscheinungen, die dem sogenannten Muskelrheumatismus eigen sein sollen, bei verschiedenen, mit Sicherheit als Nervenaffectionen zu bezeichnenden Störungen vorkommen, für eine Erkrankung der Muskulatur also nur eine palpable Veränderung derselben sprechen würde und der Nachweis einer solchen Veränderung bisher nicht geliefert ist, — so glaube ich vielmehr, die als Muskelrheumatismus bezeichneten Fälle als eine Störung des peripheren Nervenapparates ansehen zu müssen.

Eine ähnliche Idee sprachen bereits Froriep, Romberg, Henle, Vogel, Remak u. A. aus; Mitchell (American Journ. of med. scienc. 1831—33) betrachtete selbst den Gelenkrheumatismus als das Resultat einer Störung in dem verlängerten Mark. Friedberg in seiner Pathol. und Therapie der Muskellähmung, Lpz. 1862, versucht die von jenen Forschern als beweisend aufgestellten Beobachtungen als Muskelentzündungen zu interpretiren.

Eine durch plötzliche Abkühlung der Haut bedingte Erkrankung der Haut- (und Gelenk-) Nerven wird für ähnliche Fälle wie der vorliegende das primäre Leiden sein, bei dem es in der Mehrzahl der Fälle überhaupt bleibt. In selteneren Fällen und bei an und für sich nervösen Individuen (Erwachsenen und namentlich Kindern) wird von den afficirten Haut- und Gelenknerven eine Rückwirkung auf die Centralorgane stattfinden, wodurch eine zweite Reihe von (Reflex-) Erscheinungen hervorgerufen wird. Diese vermittelnde Thätigkeit der Centralorgane veranlasst vermuthlich bei längerer Dauer oder besonderer Intensität der primären Reize eine Erkrankung der Centren selbst. Die sogenannten nervösen Erscheinungen, wie man sie bisher im Rheumatismus beobachtete, sind daher wohl theilweise als Reflexerscheinungen, theilweise als Symptome der erkrankten Centralorgane anzusehen.

Ausser den beim obigen Falle besprochenen Erscheinungen, welche auf die erwähnte Weise zu Stande gekommen sind, möchte ich auch auf die beim Rheumatismus der Haut- und Gelenknerven so häufig auftretenden Herzerscheinungen hinweisen und die ersten Symptome der Art (unregelmässige und abnorme Thätigkeit) als eine Reflexneurose auffassen, zu denen in zweiter Linie eine Erkrankung des Herzmuskels oder dessen Adnexa tritt. Die bei den Rheumatismen mit nervösen Begleiterscheinungen nicht seltenen plötzlichen Todesfälle haben vielleicht ihren Grund in einem Tetanus des Herzmuskels, wenigstens scheinen dafür einzelne Berichte zu sprechen.

Eine vierte Gruppe von Erscheinungen werden die durch den Reflex oder von den Centren selbst influenzirten Organe darbieten, ihre Ernährung wird auf die eine oder andere Weise beeinträchtigt werden. (Contrahirte Muskeln degeneriren etc.) — Andrerseits bedingen auch von vornherein die mit den primär erkrankten sensitiven Nervenfasern in direkter Verbindung stehenden trophischen Nerven verschiedene Störungen, z. B. abnorme Thätigkeit der Hautdrüsen u. s. w. Eine strenge Sonderung dieser mannichfachen Erscheinungen wird zur Zeit nicht möglich sein. Vorläufig wird man sich begnügen müssen, den sogenannten Muskelrheumatismus als eine Nervenaffection zu betrachten.

XVI. Ein casuistischer Beleg für die Nothwendigkeit, den systolischen Herzton als Muskelschall aufzufassen.

Von

Dr. O. Bayer in Leipzig,

Assistent am pathologischen Institut und Privatdocent an der Universität.

Meine in diesem Archiv (Bd. X, p. 1 etc.) enthaltenen Angaben über die Erscheinungsweise des ersten Ventrikeltones — in ihren Beziehungen zu der Textur der Atrioventricularklappen und der Beschaffenheit des Myocardium, sowie zu andern systolischen Auscultationsphänomenen — entsprangen grösstentheils Beobachtungen, welche schon längst als unanfechtbare Thatsachen allgemein oder wenigstens den Meisten gelten. Freilich sind sie bisher für die zugehörigen Fälle minder betont, noch überhaupt beachtet, in einzelnen Punkten allerdings auch anders gedeutet worden. Und die übrigen Verhältnisse lassen sich täglich, nicht etwa nur als Raritäten, controliren. Darum war die Mittheilung ausführlicher Krankengeschichten zu ihrer Begründung entbehrlich. Wohl aber verdient besondere Erwähnung ein Fall, mit welchem nicht allein die neue Anschauung in Einklang gebracht werden kann, welcher vielmehr nachdrücklich die Berechtigung letzterer erweist, indem er ihrer zu seinem Verständniss bedarf.

Der Güte des Herrn Geh. Rath Wunderlich verdanke ich die Erlaubniss, die klinischen Aufzeichnungen im Auszuge für meinen Zweck benutzen zu dürfen.

August Lange, 40 Jahre alt, Barbier, wurde am 28. April 1868 in das Jacobshospital aufgenommen.

In seiner Jugend war er ganz gesund. Im 20. Jahre bekam er nach längerer Beschäftigung im Wasser „Reissen", welches ihn 13 Wochen lang mit wenig Unterbrechung bettlägerig machte. Seitdem spürte Patient bei jeder Anstrengung Herzklopfen, verbunden mit dem Gefühle, als ob ihm „Blutandrang nach dem Halse den Kehlkopf zudrücke." Seit 1857 conditionirte er abwechselnd in verschiedenen Hauptstädten Europas. 1866 nahm er als Chirurgengehülfe an dem Feldzuge in Böhmen Theil. Darauf nach Leipzig zurückgekehrt, blieb er hier in Stellung.

Seine sonstigen Verhältnisse bezeichnet Pat. als gute. Schnaps trank er mässig, häufiger viel Wein. Früher ist er starker Cigarrenraucher gewesen.

Am 23. November 1867 überfiel ihn ohne besonderen Anlass ziemlich plötzlich intensiveres Herzklopfen. Zugleich trat ein Dickerwerden seines Leibes hervor, 5 Tage hiernach auch Anschwellung der Füsse. Pat. wurde in seiner Wohnung bettlägerig und ärztlich behandelt mit Digitalis und Morphium, später verschiedenen Diuretica und Ferrum. Er musste meist im Bett sitzen. Geschwulst der Füsse und des Unterleibes schwand kurz vor Weihnachten, kehrte aber nach Neujahr 1868 wieder, bis dann im März abermals Nichts mehr davon vorhanden war. Anfang April übernahm Pat. seine frühere Stellung, nach 2 Tagen bemerkte er von neuem Geschwulst der Füsse. Gleichwohl setzte er seine Thätigkeit fort bis kurz vor seiner Aufnahme in das hiesige Spital.

Vor Allem klagte Pat. jetzt über Herzklopfen mit Blutandrang nach dem Halse bei jeder, auch der geringsten Bewegung. Kurzathmigkeit belästigte ihn ebenfalls sehr; durch Aufrechtsitzen wurde diese etwas erträglicher. Kein Husten.

Der Schlaf war wegen der Dyspnoe schlecht; übrigens der Kopf frei.

Appetit fehlte seit mehreren Wochen. Stuhlgang seit November 67 meist mässig diarrhöisch; am 20.—23. November will Pat. mehrere blutige Stühle gehabt haben.

Harn soll in letzter Zeit spärlich und rothgelb gewesen sein.

Anschwellung des Leibes mehrte sich allmählich in den vergangenen 3 Wochen; die unteren Extremitäten verharrten seit 2 Wochen in mässiger Schwellung bis über das Knie.

Objectiv ergab sich:

Temperatur: 36,5° C. Puls: 68, klein, ab und zu etwas unregelmässig. Respiration: 18.

Pat. ist mittelgross und leidlich genährt. Sitzt möglichst aufrecht im Bett. Haut schwach gelblich, trocken, gut elastisch.

Am Kopfe sind die Aa. temp. nicht geschlängelt oder rigid. Conjunctiva palpebr. normal roth, Sclerotica weiss. Wangen nicht geröthet. Kein Nasenflügelathmen. Lippen nicht cyanotisch noch bleich. Zahnfleisch normal. Zunge seitlich wenig belegt. Mund- und Rachenschleimhaut normal.

Hals kurz und dick. Carotidenpulsation ziemlich stark, aber nicht schnellend. Vv. jugulares sehr aufgetrieben. Exquisiter Venenpuls. Auch bei starker Compression der Carotis bleibt derselbe im gleichen. Drückt man in Mitte der Venen, so pulsirt unterer Theil fort; drückt man den Bulbus inferior, so schwindet der Puls. Bei Compression der Carotis und oberflächlichem Berühren der Vene, fühlt man deutlich Stösse der Vene, welche bei Exspiration etwas stärker zu werden scheinen. Keine Drüsenschwellung. Halsmuskulatur wenig hypertrophisch. Carotistöne rein. Kein Nonnengeräusch.

Thorax normal lang und breit, gut gewölbt. Intercostalräume kaum wahrnehmbar. Supra- und Infraclaviculargruben eben angedeutet. Sternalwinkel wenig ausgebildet. Epigastrischer Winkel ziemlich stumpf. Athmen etwas angestrengt.

Herzstoss nicht sichtbar, aber im 4. JCR. schwach, deutlicher im 5. JCR. in der Papillarlinie fühlbar. In der Herzgegend das Gefühl von Reiben während der Systole.

Herzdämpfung vom obern Rande der 4. Rippe bis zum obern der 6. Breite: Mitte des Sternum bis $1^1/_2$ Cm. ausserhalb der Papille.

Ausc.: Ueber ganze Herzdämpfung ausgebreitet ein lautes, langgezogenes, schabendes Geräusch, während Systole und Diastole andauernd, an den Gefässursprüngen am schwächsten. Nach aussen von der linken Papille ist der erste Herzton rein zu hören, ebenso deutlich der 2., gespalten. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Aortentöne deutlich, 2. etwas schwach.

Ueber der Lunge eine starke Dämpfung rechts: vorn von 4 ab, hinten von 6. Athmen an den gedämpften Stellen bronchial, verschwächt, sonst rauh vesiculär. Hinten rechts unten Stimmvibration aufgehoben.

Im Unterleibe mässiger Ascites deutlich nachweisbar. Milz mässig vergrössert. Leberdämpfung den Thoraxrand um 4 Cm. überragend.

Untere Extremitäten von unten bis ein wenig oberhalb des Kniees mässig geschwollen. Haut nicht geröthet. Bei Eindruck des Fingers gleichen sich die Gruben sehr langsam aus.

Stuhl und Harn nicht vorhanden.

Am nächsten Tage wurde noch constatirt, dass die 24stündige Harnmenge eine geringe (500 CCm.) war. Eiweiss $^1/_3$ Vol. darin. Spärliche, durchweg hyaline Gallert-Cylinder.

Im weiteren Verlaufe bis zu dem am 14. Nov. 68 erfolgten Tode wechselte der Grad des Ascites und des Oedems der untern Extremitäten. Auf Digitalis wurden die hydropischen Erscheinungen auch vorübergehend vollständig beseitigt. Dem analog änderten sich Quantität und Qualität (Eiweiss- und Cylindergehalt) des Urins. Zeitweise waren seröse Ergüsse in den Pleurahöhlen nachzuweisen. Ausser rein bronchitischen Sputa kamen häufig blutige zur Beobachtung. Temperaturerhöhung bis 39° C. als Maximum, in remittirendem Typus, begleitete im Juli $1^1/_2$ Woche lang Schmerzhaftigkeit und Röthung der Gelenke an den Unterextremitäten. Der Radialpuls blieb constant klein, war dabei aber meist ganz regelmässig. Die Deutlichkeit des Venenpulses am Halse minderte sich bisweilen. Cyanose zeitweise an Gesicht und Händen hervortretend.

Ueber die localen Symptome von Seiten des Herzens gab die Krankengeschichte noch folgende Notizen:

30. IV. Ueber dem unteren Theile des Sternum hört man 1. Ton deutlich durch.

3. V. Im 4. JCR. am linken Sternalrande ist jetzt ein ganz schwaches Geräusch hörbar, das an den 1. Ton sich anschliesst und bis zur Diastole dauert, mehr hauchend als über der Herzspitze.

13. V. 8 Cm. nach aussen von der linken Papille die Herztöne ganz rein. Bis 3 Cm. nach aussen davon noch deutliches reibendes Geräusch, nicht ganz bis zur Diastole sich erstreckend. Im 4. JCR. in der Parasternallinie auch ein 2. Geräusch, schwach reibend. Im 2. JCR. dicht am Sternum 1. Ton ganz rein, 2. ebenfalls. Ueber Sternum in Gegend der 4. Rippe dasselbe Reiben wie links, aber schwächer. 2. Pulmonalton wenig accentuirt. 1. und 2. Aortent. ganz rein. Herzdämpfung: nach links bis 7 Cm. ausserhalb der Papille. Am obern Rande der 3. Rippe beginnend. Nach rechts schon im 3. JCR. in starke Dämpfung der rechten Thoraxhälfte übergehend.

18. VI. Am rechten Sternalrande hört man die Töne des rechten Ventrikels ganz rein. 2. Pulmonalt. nicht accentuirt. Links 5 Cm. nach aussen von der Papillarlinie beide Herztöne ebenfalls ganz rein.

13. VII. Geräusch noch sehr laut am Herzen.

17. VII. Herzgeräusch jetzt mehr pfeifend, am deutlichsten an der Herzspitze, von gleichem Charakter über dem rechten Ventrikel. Herztöne an den früher bezeichneten Stellen rein. 2. Pulmonalton accentuirt.

20. VII. Reiben am Herzen noch deutlich fühlbar. Geräusch an der Herzspitze noch i. Gl. Daneben deutlicher 1. Ton; diesem nachschleppend ein reibendes Geräusch bis zur Diastole. Ueber dem rechten Ventrikel Auscultationsresultat, wie bisher. 2. Pulmonalton accent., ebenso 2. Aortenton.

23. VII. Accentuation des 2. Pulmonaltones zuweilen mehr, zuweilen weniger. 2. Aortenton rein.

27. VII. Nur ein erstes systolisches Geräusch, i. Gl. 2. Pulmonalton gering accentuirt, etwas gespalten, ebenso an der Stelle des Aorta-Ursprungs.

30. VII. Geräusch am Herzen schwächer als früher; mehr sausend. 1. Ton an der Spitze zu hören. 2. Ton über den Ventrikeln und 2. Aortenton gespalten.

3. VIII. Neben dem 1. Tone ein hohes, klingendes Geräusch jetzt zu hören, anstatt des früher reibenden, mit sausendem Charakter. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Ueber dem rechten Ventrikel hat das Geräusch noch schwach schabenden Charakter.

9. VIII. Geräusch am Herzen bei Weitem schwächer. 1. Ton fast ganz rein. Am deutlichsten ist noch ein sausendes Geräusch über dem rechten Ventrikel. 2. Ventrikelton gespalten; ebenso der 2. Aortent. 2. Pulmonalton wenig accentuirt.

23. VIII. Herz in heftiger Action.

Geräusche wieder stark. Doch 1. Ton dabei noch zu unterscheiden. 2. Pulmonalton nicht accentuirt.

24. VIII. Geräusch wieder geringer in der Mitte des Herzens; nach aussen von der Herzspitze scharf begränzter, reiner 1. Ton.

9. X. Reibendes Geräusch sehr gedehnt; den 1. Ventrikelton verdeckend. In linker Axillarlinie beide Ventrikeltöne deutlich vernehmbar.

18. X. Reibegeräusch i. Gl. 2. Pulmonalton etwas accentuirt.

30. X. Nur in der Gegend der Herzspitze ein langgedehntes sausendes Geräusch. Beide Ventrikeltöne rechts und links deutlich hörbar. Im 2. JCR. neben Sternum links kein Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Aortentöne rein. Daselbst kein Geräusch.

13. XI. 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Uebrigens am Herzen Nichts verändert.

Section am 15. XI.

Körper gross. In der oberen Körperhälfte mässig, in der unteren stark ödematös. Haut graugelb, mit sehr reichlichen, an der vordern und hintern Fläche befindlichen Todtenflecken. An der vordern Fläche des rechten Unterschenkels, nahe dem Kniegelenke, eine 8 Cm. grosse, rundliche, excoriirte Stelle. An der äussern hintern Fläche des mittleren Theiles des rechten Oberschenkels ist die Haut blau gefärbt, an einer kleinen Stelle excoriirt. An andern Stellen ist sie schwarz gefärbt, zum Theil in Form schwarzer, kleiner, länglicher Blasen vorgebuchtet. Das Serum an dieser Stelle und im Unterhautzellgewebe ist klar, nirgends trüb. Die Haut ist auf dem Durchschnitte zum Theil in ihrer ganzen Dicke blutroth gefärbt. Geringe Starre.

Unterhautzellgewebe nur schwach fetthaltig; Muskulatur mässig entwickelt, graurotb.

Schädeldach dicker und fester; in den Hirnsinus reichliches Blut.

Die weichen Hirnhäute in den kleinen Gefässen blutarm, in den grössern blutreich. Die Hirnsubstanz weicher. Die Gefässe vielfach in auffallend weiten Gruppen liegend, mässig bluthaltig. Das übrige Verhalten des Gehirns normal.

Die untern und mittlern Nasenmuscheln sind im höchsten Grade geschwollen, so dass der Durchgang durch die Nasenhöhlen fast verhindert ist. Sie sind stark pigmentirt, sulzig, dabei aber fest anzufühlen.

Die Schleimhaut des Rachens, der Zungenwurzel, des Kehlkopfs ist stark venös injicirt, überall schwach ödematös; mit einzelnen kleinen Hämorrhagien.

Die mässig hyperämische Schilddrüse ist gleichmässig und schwach colloid entartet.

In der rechten Pleurahöhle ungefähr $1^1/_2$ Kilogrm. grünliche, aber ziemlich klare Flüssigkeit mit spärlichen Fibringerinnseln. Die Pleura costalis ist ziemlich gleichmässig stark getrübt, weniger verschiebbar, stellenweise mit kleinsten, gelbrothem Pigment entsprechenden Punkten.

Die rechte Lunge ist fast in der ganzen Länge des Mediastinum, namentlich auch längs der rechten Herzbeutelfläche, angeheftet; die Herzbeutelfläche im höchsten Grade comprimirt, an den übrigen Stellen in ihrem vorderen Rande unregelmässig wulstig.

In der linken Pleurahöhle ist kaum die halbe Menge übrigens gleichbeschaffener Flüssigkeit wie rechts.

Die linke Lunge ist frei; im untern Lappen ziemlich stark comprimirt, im obern an den Rändern schwach emphysematös.

Die Pulmonalpleura beider, besonders der rechten Lunge, vielfach milchig getrübt.

Die Lungenoberfläche ist stark pigmentirt. Die nicht schwarzen Stellen sind eigenthümlich gelbroth.

In der Höhle des Herzbeutels reichlich 100 Grm. klarer, gelblicher Flüssigkeit. Pericardium parietale und viscerale vollkommen glatt.

Das stark vergrösserte Herz kehrt seine Basis nach rechts und etwas nach oben. Der rechte Rand des stark ausgedehnten rechten Vorhofs reicht bis ca. 4 Cm. vom rechten Sternalrande. Der rechte Ventrikel, der gegen doppelt grösser, derb und für das Gefühl dicker ist, nimmt gegen Dreiviertel der vordern Herzfläche ein. Der linke Ventrikel, der gegen doppelt grösser und gleichfalls rund und kugelig erscheint, liegt an der gewöhnlichen Stelle. Auch der linke Vorhof ist stark ausgedehnt. Das Pericardium viscerale ist vielfach getrübt.

Die linke Lunge ist an einzelnen Stellen des hinteren Theiles des oberen Lappens, sowie an der Basis des unteren Lappens mässig comprimirt. An der vorderen, nach dem oberen Lappen gekehrten Fläche des unteren Lappens, 5 Cm. über der Basis, liegt eine Zweithalerstück grosse Stelle, der entsprechend die Pleura mit einer dünnen Fibrinschicht bedeckt, in der Mitte dieser Stelle blauroth, daneben in der Ausdehnung von 5 □ Mm. gelbgefärbt und etwas vorgebuchtet ist. Auf dem Durchschnitt durch die gelbe Stelle entleert sich etwas Luft und eine theils blutige, theils gelblich-röthliche, der eines erweichten Thrombus ähnliche Flüssigkeit. Die Umgebung der Stelle ist scharf umgränzt, das Lungengewebe ringsum bis zur Dicke von $1^1/_2$ Cm. in allmählichem Uebergang zum übrigen Gewebe blauroth, weniger lufthaltig (schwach hämorrhagisch infiltrirt).

Das Gewebe des oberen Lappens ist durchweg weniger lufthaltig, blutarm, in unregelmässiger Begränzung röthlich und gelbroth gefärbt, überall derber, ziemlich trocken.

An der Herzbeutelfläche des oberen Lappens liegt eine ähnlich infiltrirte Stelle, wie im untern Lappen. Ihr Gewebe ist auf der Schnittfläche gleichmässig dunkelroth, etwas granulirt, blutige Flüssigkeit enthaltend; ein zu ihr führender Lungenarterienast ist mit einem gegen 2 Mm. dicken, ältern, dunkelrothen und grau gesprengten Gerinnsel ziemlich vollständig erfüllt.

Der untere Lappen ist etwas blutreicher als der obere; an der Basis ist er ziemlich luftleer comprimirt. Die übrigen Verhältnisse sind wie oben.

In den Bronchien spärlicher, blasiger Schleim, der stellenweise blutig ist. Die Bronchialschleimhaut mässig geschwollen, stark injicirt.

Die Aeste der Lungenarterie zeigen äusserst zahlreiche, stark gefärbte, hypertrophische Stellen der Intima; viele in fettiger Entartung.

Bronchialdrüsen grösser, schwarz, weicher.

Die rechte Lunge ist im obern Lappen kleiner, im untern gleichfalls; im letztern durch einzelne schwielige Verdickungen, an denen das Lungengewebe vertieft, während es dazwischen erhaben ist, unregelmässig gestaltet.

Der obere Lappen ist noch anämischer, als der linke; an seiner untern Fläche stark contrahirt. Der nicht scharf abgegränzte mittlere Lappen ist sehr blass, vollständig luftleer. Der untere Lappen zeigt in seiner vordern Hälfte einen nahezu ovalen, gegen Gansei grossen hämorrhagischen, scharf abgegränzten Infarct. Die übrigen Partieen desselben sind blass, meistens zur Luftleere comprimirt.

Die Lungenarterie verhält sich wie links; auch die sehr ausgedehnten Lungenvenen zeigen auf der Innenseite einzelne hypertrophische Flecke.

Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.

Das Herz ist etwas über 16 Cm. breit, gegen 11 Cm. lang.

In allen Herzhöhlen finden sich sehr reichliche, derbe Blutgerinnsel.

Der linke Vorhof ist mässig erweitert, überall ungleichmässig getrübt.

Die Mitralklappe, von der Vorhofseite aus gesehen, ist nach dem Ventrikel hineingezogen, spaltförmig, gegen 2 Cm. lang, 3 Mm. breit, ohne grössere Rauhigkeiten. Von der Ventrikelseite aus betrachtet, erscheint das Klappensegel mässig verkürzt, aber überall 2—3 Mm. dick. Eine Anzahl Sehnenfäden fehlen vollständig, so dass das Klappensegel auf den Spitzen der Papillarmuskeln aufsitzt. Andre sind vorhanden, meist nur gegen 4 Mm. lang, stark verdickt.

Das Fleisch des linken Ventrikels ist blauroth, ungefähr von normaler Dicke.

Der rechte Vorhof und die einmündenden Venen sind gegen doppelt weiter; das Fleisch des Vorhofs verdickt.

Der rechte Ventrikel ist gleichfalls weiter, besonders stark im Conus arteriosus. Sein Fleisch ist gegen doppelt dicker, besonders auch an den Papillarmuskeln und einzelnen Fleischbalken.

Die Tricuspidalklappe ist kürzer in ihren Segeln, daselbst ungleichmässig stärker verdickt.

Die Lungenarterienklappen ein wenig dicker, sonst normal. Der Stamm der Lungenarterie mässig, die grösseren Aeste stärker fettig entartet.

Die Aorta im Verhältniss zur Lungenarterie etwas enger, an einzelnen Stellen mit hypertrophischen und narbigen Flecken. Die Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt, sufficient.

In der Bauchhöhle gegen 3 Kilogrmm. gleiche Flüssigkeit, wie in den Pleuren. Die Leber gegen $5^1/_2$ Cm. unter dem Rippenrande hervorragend. Das Peritoneum parietale überall gleichmässig, das viscerale schwächer verdickt.

Die Milz ist gegen 16 Cm. lang, entsprechend breit und dick; ihr Gewebe dunkelroth, fester, aber brüchig. Ihr feines Stroma deutlich vermehrt.

Die Leber ist an ihrem vorderen Rande im rechten Lappen atrophisch, so dass die Gallenblase etwas vorragt. Sonst ist sie etwas dicker, sehr derb. Ihre Acini erscheinen in ihren centralen Theilen auffallend blass, in ihren peripherischen grauroth. Das ganze Lebergewebe fester. Auf der Schnittfläche wie in beginnender Granulirung. Die sämmtlichen Lebergefässe sind auffallend weit. Das Bindegewebe stark vermehrt.

Die linke Niere ist schwach vergrössert; die Kapsel etwas dicker; die Nierenoberfläche congenital gelappt, grauroth; die kleinen Venen ziemlich stark erfüllt; das Rindengewebe grauroth, homogener, fester; die Malpighi'schen Körper nur undeutlich sichtbar, sehr schwach injicirt. Die Pyramiden besonders an der Basis mässig blauroth, fest. Becken und Kelche grob venös injicirt.

Die rechte Niere ist gleichfalls grösser, insbesondere dicker als normal; sie verhält sich im Wesentlichen gleich der linken, ist nur überall stark blau gefärbt und entsprechend blutreicher, als die linke.

Auch das Pankreas ist fester, grauroth, sonst normal.

Magen mässig weit; seine Schleimhaut ist gefaltet, zeigt vielfache hämorrhagische Stellen, ist sammtartig; an der Pylorusgegend ist sie dunkelgrau pigmentirt.

Im Dünn- und Dickdarm starkes Oedem der Schleimhaut; dieselbe ist an einzelnen Stellen ganz leicht abziehbar. Im Darme selbst schleimige, gelbe Massen; im Dickdarme dünne Faeces.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen klein; Venen des Mesenterium stark gefüllt.

Blase contrahirt, enthält eine sehr kleine Menge trüben, cylinderhaltigen Harns; Schleimhaut schwach ödematös.

Vena cruralis dextra in hohem Grade ausgedehnt, mit dünnflüssigem, dunklem Blut erfüllt, ohne Gerinnsel.

Arteria cruralis dextra ohne Gerinnsel, ebenso ihre Verzweigungen. Ihre Intima zeigt deutliche gelbe Querstreifung.

Leistendrüsen mässig geschwollen.

Unter dem Mikroskope fanden sich in den Herzwandungen nur vereinzelte Muskelfibrillen, welche feinkörnig getrübt oder wenigstens minder deutlich quergestreift waren.

Angesichts einer so tiefgreifenden Klappendestruction am Ostium venosum sinistrum, wie die Autopsie in dem vorliegenden Falle offenbarte, kann Niemand Anstand nehmen, den Mitralis-Rudimenten die Fähigkeit zu einer normalen Tonbildung abzusprechen. Und dass die

Alteration bereits längere Zeit in ihrem hohen Grade bestand, dies wird ebenfalls durch die Art des Befundes ausser Zweifel gesetzt.

Wenn daher diejenigen, welche Schwingungen der Atrioventricularklappen den Hauptantheil an dem Zustandekommen eines systolischen Herztones zuerkennen, die Erscheinungen der *Auscultation mit sämmtlichen übrigen Symptomen und zugleich den Resultaten der anatomischen Anschauung in Uebereinstimmung bringen* wollen, so sind sie darauf beschränkt, den über der unteren Hälfte des Sternum gehörten ersten Ton als Product der rechtsseitigen Zipfelklappe anzusprechen, von der nämlichen Quelle aber als fortgeleitet die gleichartige synchronische Schallperception unter- und ausserhalb der linken Papille zu betrachten*).

Trotz der Diagnose einer Insufficienz der Tricuspidalis wäre es zunächst unbedenklich, ihren einzelnen Segeln eine normale Schwingungsfähigkeit zuzutrauen, falls dieselben nur wenig von der physiologisch ihnen eigenthümlichen Zartheit eingebüsst hätten. *In unserem Falle* aber *hätte man* solche *Texturanomalien* (s. o.) *ganz und gar zu ignoriren*, welche bekanntlich häufig genug für die Anhänger der Klappen-Theorie zu einem Urtheile gerade in entgegengesetztem Sinne maassgebend zu sein pflegen und es in der That principiell sein müssen.

Dieser evidente *Widerspruch fällt* nun weg, *sobald wir jene Annahme nicht ausser Acht lassen*, wonach *durch die Contractionen der Herzmuskulatur die systolische Tonerzeugung über beiden Ventrikeln* geschieht.

Im Verlaufe des oben referirten Falles ist keine acustische *Differenz des ersten Tones* innerhalb des Verbreitungsbezirkes seiner Vernehmbarkeit, also namentlich nicht bei Vergleichung der Sternalgegend mit linker Papillar- und Axillarlinie, aufzufinden gewesen. Dazu passt es sehr wohl, dass wir den Ursprung des systolischen Herztones in einem Gebiete suchen, welches von der rechten wie der linken Gränze seiner Hörbarkeit nicht wesentlich ungleich entfernt ist. Andererseits hätte man für eine zu Tage tretende *Verschiedenheit des ersten Tones* bei seiner Vergleichung am rechten und linken Ventrikel nach einer Erklärung in *exocardialen Momenten* zu suchen. Denn dass die letzteren dann immer vornehm-

---

*) Dagegen s. dies. Archiv X. p. 5 und 6.



lich zu berücksichtigen sind, daran erinnern Fälle, wie sie mir in kürzerer Zeit einige Male vorkamen, — wobei nämlich in der linken Parasternallinie und weiter nach links davon ganz ebenso, wie in der Gegend der rechten Parasternallinie, ein erster Ton gehört wird, welcher gegenüber dem über dem Sternum vernommenen wesentlich modificirt ist, unter übrigens physiologischen Verhältnissen.

Dass aber der Ton überhaupt ganz normal erschien, darf ohne Bedenken mit einer noch genügenden Contractilität des Myocardium bei dem Mangel verbreiteter Structurabweichungen der einzelnen Elementartheile in Beziehung gebracht werden. Nachdem schon die Betrachtung mit blossem Auge das Vorhandensein einer grossentheils noch reinen, ächten Hypertrophie wahrscheinlich machte, schloss eine genauere mikroskopische Durchmusterung vorgeschrittene degenerative Metamorphosen mit Bestimmtheit aus. Die Stauungen des venösen Systems sind ja in dem insufficienten Tricuspidalventile hinlänglich begründet, auf geschwundene Energie der rechtsseitigen Herzhypertrophie brauchen wir also nicht zu recurriren. In anderen Fällen geschieht es auch, dass die in dem excentrisch hypertrophischen rechten Ventrikel nebst Vorhof beginnende und zunächst hier localisirte Degeneration hochgradige venöse Stauungen bedingt, während die noch wohl erhaltene Contractionsfähigkeit der übrigen Herzmuskulatur normalen Ton und kräftigen Stoss zu Stande kommen lässt.

Nicht statthaft ist es dagegen, wegen der beschränkten Fortleitung der an den venösen Ostien entstandenen Geräusche die weit ausgebreitete Hörbarkeit des ersten Tones als unterstützendes Moment für die Unwahrscheinlichkeit zu verwerthen, dass er demselben Orte entstamme. Denn man kann sich jederzeit von Neuem überzeugen, dass nicht allein die Intensität eines Herztones oder Geräusches, vielmehr mindestens ebenso sehr die übrigen Eigenschaften die Extensität der Hörbarkeit bestimmen, dass aber die tonartigen Schalläusserungen den Geräuschen gegenüber der Fortleitung ganz auffallend günstiger sich zeigen. Erst neulich z. B. hatte ich Gelegenheit, bei einer Insuff. valv. mitr. combinirt mit Stenos. ost. venos. sin. ein längeres sausendes systolisches und kürzeres blasendes diastolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze ziemlich gleich laut zu beobachten, ein wenig ausserhalb der linken Papillarlinie bei erhaltenem systolischen Geräusche ein Schwinden des diastolischen mit Hervortreten des an der Herz-

spitze nur maskirten zweiten Tones zu erhalten, weiter links aber, an der vordern Axillarlinie, ohne Geräusche, zwei Herztöne trotz der zwischengelegenen lufthaltigen Lungenschicht.

Da an der rechten, wie linken Gränze des Herzens ein Ton gewöhnlichen Charakters gehört werden kann, bei beträchtlichen Alterationen beider Vorhofsklappen (s. o.), so giebt dies zugleich einen neuen Anhaltspunkt dafür, dass ein normaler erster Herzton zu Stande kommt, ohne dass Schwingungen der Atrioventricularsegel einen Beitrag liefern.

Hiernach, meine ich, erhellt aus Vorstehendem auch die praktische Bedeutung der wesentlich erst neuerdings begründeten Wandelung, welche unsere noch vor Kurzem klinisch allgemein geltenden Vorstellungen von der Entstehung des ersten Herztones erfahren haben. Von den Ergebnissen der Auscultation am Herzen dürfen wir eben nicht pathognomonische Zeichen erwarten, vielmehr gelangen wir durch einen Vergleich ersterer mit den der Functionsweise des Herzens consecutiven Erscheinungen zu einer correcten Diagnose, und gerade um so sicherer, je entschiedener wir bei der Deutung des einzelnen Falles von der neuen Lehre ausgehen.

XVII. Der Nutzen der Digitalisanwendung im enterischen Typhus.

Von

Dr. Ernst Hankel,

Assistenzarzt im Jacobshospitale zu Leipzig.

Der Nutzen der Digitalis im enterischen Typhus ist von Wunderlich (dies. Archiv III. S. 97 u. f.) im Jahre 1862 hervorgehoben und von ihm selbst, sowie später von Thomas (ebend. VI. S. 329 u. f.) ihre Einwirkung auf Temperatur und Pulsfrequenz genau beschrieben und festgestellt worden. Seitdem wurden in der Leipziger Klinik zahlreiche Fälle von Typhus mit diesem Mittel behandelt und Herr Geh. Rath Wunderlich gestattete mir, dieselben in nachstehender Arbeit zu verwerthen.

Die Anzahl der Fälle beträgt 80 (darunter 45 mit glücklichem Ausgang); und auf Grund dieser hoffe ich, die von jenen beiden Autoren weniger beachteten Symptome einer genaueren Besprechung unterziehen und für den Einfluss der Digitalis auf die einzelnen Organe sowie auf den Verlauf der ganzen Krankheit bestimmte Gesetze aufstellen zu können.

I. Das Verhalten der Hirnsymptome während und nach der Anwendung der Digitalis.

Wunderlich erwähnt am Schluss seiner obengenannten Abhandlung, dass die Gehirnsymptome in keiner Weise von der Digitalis nachtheilig influencirt würden. Ich glaube nicht allein diesen Satz bestätigen, sondern sogar dahin erweitern zu können, dass sich dieselben unter dem Gebrauche jenes Mittels wesentlich günstiger gestalten. Zum Beweise des Gesagten halte ich eine Betrachtung der einzelnen Symptome für nothwendig.

Delirien. Von allen Hirnsymptomen, welche sich im Typhus zeigen, ist das Delirium unstreitig das häufigste und wichtigste. Man hält es, soweit es im Höhestadium dieser Krankheit eintritt, bald durch die Infection, bald durch die Höhe des Fiebers, bald durch eine Aenderung des Blutgehaltes im Gehirn bedingt.

In einem Drittel der vorliegenden 80 Fälle waren überhaupt Delirien vorhanden. Auf diese war der Einfluss der Digitalis, wenn Pulsfrequenz und Temperatur in der von Wunderlich festgestellten Weise (s. S. 285 und S. 300) sanken, ein durchaus günstiger, und zwar besserten sich dieselben, wenn sie *mässig* waren, beim Sinken der Temperatur, um beim Herabgehen der Pulsfrequenz aufzuhören und einem ruhigen Schlafe zu weichen.

Wenn aber die Kranken vor dem Gebrauche jenes Mittels *sehr stark* delirirten, so zeigte sich zwar beim Sinken der Temperatur ein deutliches Nachlassen und beim Herabgehen der Pulsfrequenz trat wenigstens etwas ruhiger Schlaf ein, jedoch ohne dass eine vollständige Beseitigung der Delirien und ein ruhiger andauernder Schlaf zu erreichen gewesen wäre.

Da sich diese Fälle, so weit dies überhaupt möglich, in ähnlicher Weise verhielten, so will ich aus den 10 und 6 Fällen, welche das obige Verhalten zeigten, nur je einen zum speciellen Nachweise des Gesagten herausheben.

Murtschky. Anfang der 2. Woche.

		T.	P.	
$^{10}/_{8}$	fr.	39,1	108	Kein Schlaf, mässiges Delirium.
	Ab.	40,2	100	Patient erhält Digitalis.
$^{11}/_{8}$	fr.	39,4	106	Schlaf und Delirium im gleichen.
	Ab.	40,0	106	
$^{12}/_{8}$	fr.	39,2	80	Kein Schlaf, kein Delirium.
	Ab.	39,2	72	Digitalis ab. 2,7 Grm. genommen.
$^{13}/_{8}$	fr.	38,7	60	Schlaf ruhig.

Knösing. Ende der 2. Woche.

		T.	P.	
$^{23}/_{2}$	fr.	39,6	104	Sehr viel gesprochen. Pat. erhält Digitalis.
	Ab.	40,2	118	
$^{24}/_{2}$	fr.	38,5	100	Viel gesprochen.
	Ab.	39,5	104	
$^{25}/_{2}$	fr.	38,7	98	Viel gesprochen.
	Ab.	39,3	96	
$^{26}/_{2}$	fr.	38,7	92	Weniger gesprochen. Dig. ab. 3,0 Grm. gen.
	Ab.	38,5	80	
$^{27}/_{2}$	fr.	37,8	78	Weniger gesprochen. Viel geschlafen.

Dagegen besserten sich bei zwei (wie die Höhe der Temperatur und Pulsfrequenz und die übrigen Symptome zeigten) ganz besonders schweren Fällen die Delirien trotz der angewandten Digitalis nicht. Es vermochte also dieses Mittel, welches schon stark entwickelte Delirien nicht ganz beseitigen konnte, in diesen so ausserordentlich schweren Fällen keinen wesentlichen Einfluss auf die vorhandenen Delirien auszuüben.

Beide zeigten auch nur eine sehr geringe Abnahme der Temperatur, während die Pulsfrequenz auf die zu erwartende Weise fiel.

In einem dritten Falle traten erst nach der Darreichung der Digitalis die Delirien auf, fanden aber ihren Grund in einer sich entwickelnden Bright'schen Niere. — Endlich war bei einem vierten, später lethal endenden

Falle das Herabgehen des Pulses durch wiederholte Steigerungen unterbrochen, ehe das definitive Sinken eintrat, und auch hier zeigte sich kein wesentlicher Einfluss der Digitalis auf die Delirien.

Aber nicht nur in den mir vorliegenden Fällen hatte die Digitalis eine so günstige Wirkung auf die Delirien, sondern es zeigte sich dasselbe Verhalten auch in den von Ferber (Virchow's Arch. XXX, S. 290 u. f.) angeführten Fällen. Leider lassen diese, weil Ferber das Mittel meist am Tage der Aufnahme[1]) giebt, keinen Vergleich der Symptome vor und nach der Digitalisanwendung zu, und um annähernd einen solchen zu gewinnen, bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass die Kranken, welche die erste Nacht im Hause (nach dem Einnehmen der Digitalis) kein Delirium zeigten, überhaupt niemals delirirt hatten.

In Ferber's Fällen hörten die Delirien, wenn solche vorhanden waren (Fall 1, 2, 3, 14, 21, 28, 31, 33) stets nach der Anwendung der Digitalis auf, und es trat, sobald die Wirkung des Mittels auf Temperatur und Pulsfrequenz deutlich zu bemerken war, ruhiger Schlaf ein.

Doch scheint bei zwei dieser Kranken durch eine neue Dosis der schon vorher bis zur deutlichen Wirkung gegebenen Digitalis das Delirium von Neuem hervorgerufen zu sein. Bei beiden (Fall 1 und 31) wich zuerst nach sehr grossen Dosen (17,0 und 11,8 Grm.) Digitalis das vorhandene Delirium einem ruhigen Schlafe, bis nach einer neuen Gabe (von 4,0 u. 2,5 Grm.) dasselbe wiederum begann. Im erstern Falle erhob sich die Temperatur wieder, im letzteren ging die Krankheit sofort in die Reconvalescenz über. Wie viel von dieser neu entstandenen Aufregung der Digitalis zuzuschreiben ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls empfehlen uns diese beiden Fälle Vorsicht in der Anwendung grosser Dosen[2]).

Denkt man sich die Delirien als einzig durch die Höhe des Fiebers bedingt, so erklärt sich die Wirkung der Digitalis auf dieselben durch die Abnahme der Temperatur. Sucht man ihre Ursache in einer Aenderung des Blutgehaltes des Gehirns, so kann die bekannte, für das ganze Gefässsystem regulatorisch wirkende Kraft der Digitalis die Abnahme der Delirien bedingen. Glaubt man dagegen die Delirien durch eine Infection hervorgerufen, so muss man eine Wirkung der Digitalis gegen diese selbst annehmen.

Wenn ich auch zugestehen muss, dass die Delirien zuweilen spontan, oder wenigstens ohne eingreifende Therapie aufhören,

---

1) Immer bleibt die Anwendung der Digitalis sofort nach der Ankunft des Kranken, wenn nicht ganz dringliche Indicationen für dieselbe vorliegen, etwas gewagt, weil weder Temperatur und Pulsfrequenz, noch auch die anderen Symptome kurz nach dem Transport einen sicheren Schluss auf die Schwere des Falles zulassen. Es ist deshalb auch in den mir aus der Leipziger Klinik vorliegenden Fällen dieses Mittel niemals am Tage der Ankunft des Kranken gegeben worden.

2) Ueber die Wirkung solcher grossen Dosen liegen mir keine Beobachtungen vor, da in der Leipziger Klinik nur zweimal 6,5 Grm., niemals mehr gegeben wurden.



so beweist doch der Umstand, dass sie sich (mit Ausnahme der wenigen angeführten Fälle, in welchen die Beruhigung des Kranken durch gewisse andere Umstände vereitelt wurde) auf eine ganz bestimmte Weise besserten, dass von einem blos zufälligen Zusammentreffen nicht die Rede sein kann.

Andere schwere Hirnsymptome. Von den übrigen schweren Symptomen von Seiten des Nervensystems fand sich im Verlaufe einzelner der mit und der ohne Digitalis behandelten Fälle Ptosis oder Strabismus. Einen Einfluss der Medication konnte ich, weil diese Erscheinungen zu selten auftraten, weder erkennen noch feststellen. Ebendasselbe gilt von den Fällen, wo Harn und Stuhl ins Bett gingen, sowie von der Retentio urinae, wenn man diese Erscheinungen unter den Symptomen vom Nervensystem mit aufführen will.

Aus demselben Grunde ist der Einfluss der Digitalis auf eintretende Lähmungen, Hyperästhesien und ähnliche Zufälle nicht zu bestimmen; die wenigen Fälle wurden sowohl in den mit, als auch in den ohne Digitalis behandelten Fällen beobachtet.

Krämpfe hysterischer Art wurden bei einer Kranken nach 1,25 Grm. Digitalis, welche heftiges Erbrechen hervorrief, beobachtet. Man wird diese, wenn man die Ursachen solcher hysterischen Erscheinungen erwägt, wohl kaum als eine direkte Folge der Digitaliswirkung ansehen können, wohl aber darf man annehmen, dass sie durch das von diesem Mittel hervorgerufene Magenleiden und Erbrechen bedingt seien.

Sopor fand sich in den mir vorliegenden Fällen einmal, unter Ferber's Kranken zweimal vor der Anwendung der Digitalis. Er wich in diesen drei Fällen unter dem Gebrauche des ebengenannten Mittels bald einer von Delirien begleiteten Aufregung, die sich indessen auch in Kürze besserte und einem ruhigen Schlaf Platz machte. Nach der Anwendung der Digitalis wurde Sopor in den günstig endenden Fällen niemals beobachtet, der Schlaf war stets gut und erquickend.

Die leichteren Hirnsymptome. Die beim Typhus stets vorkommenden Nervensymptome, wie unruhiger Schlaf, Schwindel, Kopfschmerz scheinen sich unter der Anwendung der Digitalis wenigstens etwas zu bessern, ohne jedoch mit Ausnahme des unruhigen Schlafes vollständig zu verschwinden. Im Allgemeinen zeigte sich, dass je stärker die Symptome vorher entwickelt waren, um so eher eine deutliche Besserung eintrat.

Auch hier will ich nur einen Fall als Beispiel anführen

	Spindler.	Anfang der 2. Woche.	
$^{23}/_{9}$	fr. 39,9	108	Wenig Schlaf.
	Ab. 40,2	120	Patient erhält Digitalis

$^{24}/_9$ fr.	39,4	108	**Schlaf im gleichen.**
Ab.	40,3	116	
$^{25}/_9$ fr.	39,2	104	Schlaf im gleichen.
Ab.	39,8	110	Digitalis ab; 4,0 Grm. genommen.
$^{26}/_9$ fr.	38,8	96	Schlaf gut.

Eine Verschlimmerung der eben erwähnten Symptome wurde niemals beobachtet, wenn man nicht eine einzige unruhige Nacht, oder einen vorübergehenden Schwindel, welche durch andere Einflüsse, insbesondere auch durch den allerdings in Folge der Digitalis hervorgerufenen Magencatarrh und das damit zusammenhängende Erbrechen bedingt waren, als eine solche ansehen will. In dieser Weise ist es auch möglich, dass die Digitalis in sehr leichten Fällen, wo die Hirnsymptome ganz fehlen, oder sehr gering entwickelt sind, Kopfweh, Schwindel und selbst eine unruhige Nacht hervorrufen kann. Ihre Anwendung ist in solchen Fällen (Wunderlich, Satz 24) überflüssig, und wurde desshalb auch in den mir vorliegenden vermieden.

Pathologische Anatomie. Es ist bekannt, dass man selbst bei sehr schweren Hirnsymptomen im Typhus nur sehr geringe, oder gar keine palpabeln Veränderungen im Gehirn findet. Man kann deshalb auch nicht erwarten, dass die mit Digitalis behandelten Fälle bei der Obduction des Gehirns wesentlich andere Befunde liefern, als die ohne dieses Mittel verlaufenen.

Die Obductionen sämmtlicher seit dem Jahre 1861 in der Leipziger Klinik gestorbenen Typhuskranken zeigten nur in einzelnen Fällen eine Trübung der Meningen ohne Unterschied bei den mit, und den ohne Digitalis behandelten Kranken. Meningitis fand sich nur einmal bei einem mit Digitalis behandelten Kranken; doch kann natürlich auf dies einmalige Vorkommen durchaus kein Werth gelegt werden.

Dagegen zeigte sich ein günstiger Einfluss dieses Mittels auf die Blutmenge des Gehirns. Dieselbe war

normal in 12 mit, und 4 ohne Digitalis behandelten Fällen,

etwas vermehrt, ohne jedoch eine starke Hyperämie zu zeigen, in 11 mit, und 8 ohne Digitalis behandelten Fällen,

vermindert in 13 mit, und in 16 ohne Digitalis behandelten Fällen,

Blutungen in das Gehirn fanden sich dreimal bei mit, und zweimal bei ohne dieses Mittel behandelten Fällen.

---

1) Ueber den Verlauf der lethalen Fälle s. S. 287.

Es kann also in Folge dieser Beobachtungen ein Einfluss der Medication auf diese letztere Erscheinung, welche indessen immer so unbedeutend war, dass sie keine weiteren Symptome geben konnte, nicht angenommen werden.

Folgerungen und Vergleich mit anderer Therapie. Die Digitalis wirkt also in allen Fällen, welche ein deutliches und entschiedenes Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz zeigen, d. h. in allen Fällen, welche nicht, weil sie dem Tode rasch entgegen gehen, oder weil sie durch eintretende Complicationen in ihrem Verlaufe gestört, einer Besserung überhaupt unfähig sind, sehr günstig auf die vorhandenen Hirnsymptome. Sie übertrifft die Wirkung grosser Dosen Chinin, wenn dieselbe nicht augenblicklich verlangt wird, entschieden, und beseitigt die Delirien leichter, als einzelne kühle Bäder, kalte Waschungen und Umschläge[1]). Allerdings besitzen wir im Morphium, wenn man es in grosser, Schlaf erzwingender Dosis (bis 6 Ctgrm.) giebt, ein Mittel, das Delirium nieder zu halten, aber häufig bricht dasselbe am Morgen nach der Anwendung wieder hervor, und sicher wird den folgenden Abend eine gleiche Dosis nothwendig. Dabei ist das Morphium sowohl der eintretenden Verstopfung, als auch anderer unangenehmer Nachwirkungen wegen, ein nicht ohne Schaden zu gebrauchendes Mittel. Um so mehr wird die Digitalis bei vorhandenen Delirien, besonders wenn sie von hoher Temperatur und Pulsfrequenz begleitet sind, zu empfehlen sein.

II. Das Verhalten des Gefässsystemes.

Puls. Die Schwere eines Falles von Typhus wird nicht nur durch die Höhe der Temperatur, sondern auch ganz besonders durch die Frequenz und die Beschaffenheit des Pulses bedingt. Beide besserten sich unter der Anwendung der Digitalis entschieden.

Pulsfrequenz. Ihr Verhalten ist von Wunderlich in so bestimmter und richtiger Weise ausgesprochen worden, dass die mir vorliegenden Fälle nichts als eine Bestätigung der von ihm aufgestellten Gesetze geben. (S. dies. Arch. III. S. 110.)

Nur in den lethalen Fällen findet sich theils kein, theils ein schwankendes und vorübergehendes Sinken des Pulses. Diese werde ich später besprechen.

---

1) Ueber die sehr energischen Kaltwasserkuren kann ich, weil mir keine hinreichende Anzahl von Fällen vorliegt, nicht urtheilen.



Ausserdem brach eine Kranke die Digitalis wieder aus, und bei einer andern wurde sie, noch ehe die Wirkung erwartet werden konnte, aus anderen Gründen weggelassen. Puls und Temperatur gingen desshalb in diesen beiden Fällen nicht herab.

Beschaffenheit des Pulses. Der *Dicrotismus* wurde durch die Digitalis in keiner erheblichen Weise geändert. Der vorher diese Eigenschaft zeigende Puls behielt sie, und der nicht dicrote nahm jene Form nicht an.

Fülle des Pulses. In den Fällen, in welchen ein deutliches und dauerndes Sinken der Pulsfrequenz beobachtet wurde, zeigte sich, dass der Puls, wenn er vor der Anwendung der Digitalis sehr klein und elend war, dauernd voller wurde. Bei den Kranken, welche einen leidlichen Puls hatten, wurde er ebenfalls etwas voller und kräftiger. Dagegen war in den Fällen, wo der Puls von Anfang an voll und verhältnissmässig kräftig war, keine wesentliche Veränderung desselben nach der Darreichung der Digitalis nachzuweisen. Ein Kleinerwerden des Pulses wurde niemals beobachtet. Man darf daher die Digitalis als ein Mittel ansehen, welches nur günstig auf die Fülle des Pulses wirkt, und wird sie desshalb bei kleinem und elendem Pulse mit Vortheil anwenden.

Zum Beweise des eben Gesagten will ich nur einen Fall anführen:

	Engel	Ende der	2. Woche.
$^{6}/_{7}$	fr. 40,5	132	Puls klein.
	Ab. 40,7	128	Patient bekommt Digitalis.
$^{7}/_{7}$	fr. 40,2	116	
	Ab. 40,0	116	Puls klein, irregulär. Digit. 1,25 Grm. gen.
$^{8}/_{7}$	fr. 39,7	108	Puls irregulär. Digitalis ab. 2,4 Grm. gen.
	Ab. 40,2	96	,, ,, ungleich. Wein, Pot. Riveri.
$^{9}/_{7}$	fr. 39,4	60	,, ,,
	Ab. 40,4	68	,, regelmässig, kräftig und so blieb er während der ganzen Krankheit.

Einen ganz besonderen günstigen Einfluss auf die Fülle des Pulses hatte die Digitalis bei einigen Kranken, welche schon vor der Anwendung des Mittels mit einer Herzkrankheit (Klappenfehler oder Pericarditis) behaftet waren. In diesen Fällen wurde der Puls nicht allein ganz entschiedeu kräftiger, sondern auch, wenn derselbe vorher irregulär war, regelmässiger.

Collapse mit niederer Temperatur und Pulsfrequenz. Diese Collapse sind, so lange sie einen gewissen Grad nicht überschreiten, eher günstig als ungünstig zu nennen. Die ungleiche Wärmevertheilung wird leicht durch einige Löffel

Wein regulirt. Diese Collapse traten, wie bei jedem raschen Herabgehen der Temperatur und Pulsfrequenz häufig bei dem durch die Digitalis bewirkten Sinken der Fiebererscheinungen ein, erreichten jedoch selbst bei hochgradig anämischen und herabgekommenen Individuen in den mir vorliegenden Fällen niemals eine gefährliche Höhe.

Allerdings wurde, um die Collapse auf einem möglichst niedrigen Grad zu halten, der Puls wenigstens vor der Darreichung der letzten Dosen (nach 2,5 — 3 Grm.) jedes Mal einer genauen Controle unterworfen. Durch diese Vorsicht wurden zugleich alle Gefahren, welche die Anwendung zu grosser Mengen hervorrufen konnte, gänzlich vermieden. Ich glaube desshalb der von Thomas (l. c.) aufgestellten Ansicht, dass bei anämischen Kranken der Gefahr des Collapses wegen die Digitalis zu vermeiden sei, entgegentreten zu können, und im Gegentheil solche Individuen mit sehr kleinem Pulse, wegen des oben erwähnten günstigen Einflusses der Digitalis auf den letzteren, als für die Anwendung derselben ganz besonders geeignet ansehen zu dürfen.

Collapse mit hoher Temperatur und Pulsfrequenz. Da diese sehr gefährlichen Collapse meist das lethale Ende einleiten, so sei es mir erlaubt, hier zugleich der nach der Anwendung der Digitalis gestorbenen Fälle mit wenigen Worten zu gedenken.

Zeigten die günstig endenden Fälle, mit Ausnahme der zwei oben angeführten, das von Wunderlich angegebene Verhalten der Temperatur und Pulsfrequenz, so liess sich dasselbe in den lethalen Fällen nur bei zwei Kranken, welche erst im weiteren Verlaufe des Typhus an Perforation starben, beobachten; und auch von diesen zeigte einer ein mehrtägiges starkes Schwanken der Pulsfrequenz, ehe die definitive Abnahme eintrat, und, wie schon erwähnt, keine Besserung der Hirnsymptome.

In den übrigen lethalen Fällen fand sich keine oder nur eine ganz vorübergehende Wirkung der Digitalis.

Bei 10 dieser Kranken war nur ein vorübergehendes Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz zu bemerken, und wenn die letztere auch die Norm erreichte, so stieg sie doch nach 24—48 Stunden zu einer die frühere überschreitenden Höhe. In der Regel konnte eine neu eintretende Complication dieselbe vollständig erklären, und nur in zwei Fällen war eine solche weder im Leben noch im Tode zu finden.

Diese beiden einander sehr ähnlichen Fälle verliefen folgendermaassen:

Paetzold. Anfang der 4. Woche. Vorher war der Puls sehr klein.

23/6	fr.	40,8	112	Kein Delirium. Patient erhält Digitalis.
	Ab.	40,8	104	
24/6	fr.	40,4	106	Puls celer.
	Ab.	40,6	112—132	Puls wechselnd.
25/6	fr.	40,4	108	sehr starkes Delirium.
	Ab.	40,1	108	Puls weich.
26/6	fr.	40,0	84	,, regelmässig, sehr starkes Delirium.
	Ab.	40,1	100	,, Digitalis ab. 4,5 Grm. genommen.
27/6	fr.	41,2	116.	

Bei diesem sobald nach der Wirkung der Digitalis eingetretenen Wiederansteigen der Pulsfrequenz könnte man daran denken, dass nach einer vorübergehenden Reizung des Vagus eine Lähmung dieses Nerven durch das Mittel selbst hervorgerufen, und desshalb unter immer kleiner und frequenter werdendem Pulse der lethale Collaps eingetreten sei. Doch zeigt die Vergleichung mit den ohne dieses Mittel verlaufenen Fällen, dass diese Erscheinung nicht durch die Digitalis bedingt worden ist. Auch bei den letztern trat, wenn dieselben schweren Symptome, wie bei den eben besprochenen Kranken, vorhanden waren, unter fortwährender Erhöhung der Pulsfrequenz Collaps und Tod ein. Ebenso würden, soweit man dies beurtheilen kann, diese beiden Fälle verlaufen sein, wenn nicht wenigstens auf kurze Zeit die Pulsfrequenz künstlich vermindert worden wäre.

Ein schädlicher Einfluss der Digitalis lässt sich also auch in diesen ungünstig endenden Fällen nicht annehmen.

Denselben Verlauf wie die oben erwähnten ohne eingreifende Therapie behandelten Kranken zeigten 23 Fälle, welche noch während der Anwendung dieses Mittels starben, der Puls wurde immer frequenter, bis die Kranken endlich in einem tödtlichen Collaps zu Grunde gingen.

In allen diesen Fällen hatte schon vor der Darreichung der Digitalis die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang der Krankheit aufgegeben werden müssen, und dieses Mittel wurde nur gegeben, um zu versuchen, ob es nicht doch noch möglich wäre, die Schwere der Krankheit zu brechen, und den Verlauf günstiger zu gestalten.

Dass sich unter diesen Verhältnissen die übrigen Symptome nicht wesentlich besserten, ja dass während der Anwendung der Digitalis sogar zum Theil Verschlimmerungen eintraten, bedarf wohl kaum einer Erwähnung. Trotzdem aber zeigte sich in einigen Fällen z. B. bei dem oben angeführten, dass der Puls wenigstens vorübergehend entschieden voller und kräftiger wurde.

Bei möglichst sorgfältiger Vergleichung der Fälle stellt sich heraus, dass, soweit ein Urtheil möglich ist, der lethale Collaps niemals durch die Digitalis hervorgerufen, oder auch nur befördert worden ist. Ja ich glaube, dass einzelne Fälle gerade durch

die Medication diesem Schneller- und Kleinerwerden des Pulses, sowie dem dadurch hervorgerufenen lethalen Collapse entgingen.

Aber auch ohne diese Erfahrung würde man annehmen können, dass die Digitalis ihres günstigen Einflusses auf den Puls wegen den lethalen Collaps eher vermindern als vermehren wird, wenn auch zugleich mit dem starken Abfall der Temperatur ein mässiger Collaps, welchen man eher günstig als ungünstig nennen kann, durch dieses Mittel nicht nur nicht vermieden, sondern sogar hervorgerufen wird.

Dass die Befunde der Sectionen der mit Digitalis behandelten Fälle und der ohne dieses Mittel verlaufenen sich nicht wesentlich verschieden gestalten, zeigt die Betrachtung der einzelnen Organe.

Irregularität des Pulses. Gegenüber den oben erwähnten günstigen Einflüssen äussert die Digitalis in vielen Fällen einen weniger günstigen. Es wird nämlich bei der Mehrzahl der Kranken der vorher regelmässige Puls irregulär, und behält diese Eigenschaft bis weit in die Reconvalescenz hinein. Indessen darf man, weil der Puls beim Eintritt der Irregularität meist voller und kräftiger, niemals kleiner und elender wurde, diese Erscheinung nicht als ein Zeichen von Herzschwäche und Verfettung ansehen, sondern man wird dieselbe auf eine abnorme Innervation des Vagus zurückführen müssen.

Hoher Puls in der Reconvalescenz. Der Puls, welcher nach Anwendung der Digitalis bis unter die Norm gefallen war, geht in der Regel nach zwei bis drei Wochen wieder etwas in die Höhe. In einigen Fällen erreichte jedoch derselbe nicht nur seine normale Höhe, sondern überstieg dieselbe bedeutend, und zeigte, bis weit in die Reconvalescenz hinein, eine sehr bedeutende Frequenz (über 120), welche erst sehr allmählich einem tonisirenden Verfahren wich. Das Eintreten dieser Erscheinung, welche sich zwar nur nach sehr schweren, keineswegs aber in allen besonders schweren Fällen zeigte, lässt sich, wegen der geringen Anzahl der Fälle, in welchen der Puls auf diese Weise wieder stieg, nicht vorher bestimmen. Da sich diese Erscheinung bei ohne Digitalis behandelten Typhusfällen sehr selten (unter den mir vorliegenden niemals) findet, so darf man diese abnorm hohe Pulsfrequenz wohl mit Recht auf eine Wirkung der Digitalis selbst zurückführen, und wird sie am besten durch die in Folge der langdauernden Reizung des Vagus eingetretene Erschöpfung und Ermüdung dieses Nerven erklären.

Das Herz, Herztöne. Wenn schon die Beurtheilung der Fülle des Pulses, weil sich dieselbe nicht durch Maasse und Zahlen ausdrücken lässt, mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so erhöhen sich dieselben noch ganz bedeutend, wenn es sich darum handelt, die Stärke der Herztöne zu bestimmen; wesshalb ich von ihrer weiteren Betrachtung absehen, und nur anführen will, dass ihre Stärke, so weit ein Urtheil möglich, mit der Fülle des Pulses parallel ging.

Trotzdem die Herztöne täglich auscultirt wurden, war das Eintreten eines blasenden Geräusches in den günstig endenden Fällen niemals während und einige Zeit nach der Digitalisanwendung zu beobachten.

Die in weiterem Verlauf der Krankheit eintretenden Geräusche fanden sich bei den mit Digitalis behandelten Kranken nicht häufiger, als bei den übrigen.

Herzstoss. Traube bemerkt in seiner Arbeit über die Digitalis (Charitéannalen II. S. 27), dass nach der Anwendung dieses Mittels der Herzstoss nach aussen rücke, die Herzdämpfung sich verbreitere und eine starke Erschütterung der Thoraxwand sich hinzugeselle, und bezieht diese Symptome auf eine durch die Digitalis hervorgerufene Dilatation des Herzens.

Die beiden ersten dieser Erscheinungen wurden in den mir vorliegenden Fällen nicht beobachtet; und nur in einem, bald darauf lethal endendem Falle wurde der Herzstoss durch starken Meteorismus um einen Intercostalraum heraufgedrängt. Das Letztere, die Erschütterung der Thoraxwand, war öfters zu beobachten, konnte jedoch stets durch die kräftigere Herzaction und die eingetretene Abmagerung vollständig erklärt werden.

Pathologische Anatomie. Bei den Obductionen fand sich das Herz in etwa der einen Hälfte sämmtlicher lethalen Fälle von normaler Grösse, während es sich in der andern grösser zeigte. Es war aber durchaus kein Unterschied zwischen den mit und den ohne Digitalis behandelten Fällen in Bezug auf die Grösse des Herzens zu finden.

Das Herz fand sich

normal gross in 17 mit und in 16 ohne Digitalis behandelten Fällen,

grösser in 16 mit und 16 ohne Digitalis behandelten Fällen.

Anderseits ergab sich, dass das Herz bei den Obductionen der mit jenem Mittel behandelten Fällen seltner fettig und weich war, als in den übrigen.

Das Herz fand sich

normal in 19 mit und in 11 ohne Digitalis behandelten Fällen,

weicher, fettig, in 14 mit und 21 ohne Digitalis behandelten Fällen.

Dieser Unterschied ist so bedeutend, dass man ihn kaum als einen ganz zufälligen ansehen kann. Dies seltenere Vorkommen der fettigen Degeneration erklärt sich durch die Eigenschaft der Digitalis, die Herzschläge langsamer und kräftiger zu machen.

Allerdings kommen zwei Endocarditen auf die mit Digitalis behandelten Fälle, und man könnte jenes Mittel als die Ursache dieser Complication betrachten. Doch ist auf zwei Fälle eben kein grosses Gewicht zu legen.

Stellt man die Blutungen für die einzelnen Organe zusammen, so zeigt sich fast stets ein ganz unbedeutendes Ueberwiegen in den mit Digitalis behandelten Fällen, so dass es den Anschein hat, als disponire die Digitalis zu Hämorrhagien. Doch kann man auf diese geringe Disposition keinen Werth legen, und man wird sich deshalb durch vorangegangene Blutungen nicht von der Anwendung dieses Mittels abhalten lassen.

Scorbut in der Reconvalescenz fand sich unter den mit Digitalis behandelten 45 Fällen zweimal, unter den übrigen 253 einmal; so dass es scheint, als ob, wenn man auf diese zwei Fälle überhaupt einen Werth legen will, die Neigung zu Blutungen bei den mit Digitalis behandelten Kranken bis in die Reconvalescenz hinein eine grössere bleibt, als bei den übrigen.

Thrombosen finden sich unter den mit Digitalis behandelten Fällen zweimal, unter den übrigen (253) einmal, so dass sie, wenn man diese zwei Fälle beachten will, bei den mit diesem Mittel behandelten Fällen öfter vorkommen, als bei den ohne dasselbe verlaufenen.

Folgerungen. Der Einfluss der Digitalis auf das Herz ist also mit Ausnahme der wenigen Fälle, welche in der Reconvalescenz einen auffallend hohen Puls zeigten, ein durchaus günstiger, ganz besonders aber bei Kranken mit elendem, schwachem Pulse, oder mit schon vorher bestehender Herzaffection. Desshalb möchte ich, wie schon bemerkt, diese Fälle für die Anwendung der Digitalis als ganz besonders geeignet ansehen.

III. Das Verhalten des Darmkanals.

Die Wirkung eines den Darmkanal direct afficirenden Mittels in Bezug auf eben dieses Organ, welches auch zugleich der wesentliche Sitz der Localisation des typhösen Processes ist, zu ermitteln, und die durch das Mittel hervorgerufenen von den durch den typhösen Process bedingten Erscheinungen zu trennen, ist als eine in jeder Hinsicht schwierige Aufgabe anzusehen. Den-

noch will ich es versuchen, diese verschiedenen Einwirkungen auseinander zu halten, muss aber gleich im Voraus bemerken, dass sich die Sicherheit, mit welcher die meisten der vorhergehenden Sätze aufgestellt werden konnten, hier durchaus nicht in gleicher Weise erreichen lässt.

Appetitlosigkeit. Der Appetit war natürlich in allen Fällen schon vor der Anwendung der Digitalis geschwunden, und kehrte während des Gebrauches dieses Mittels niemals zurück.

Seine Wiederkehr erfolgte am[1])

13. u. 14.	Tage in	1 (1)	mit und in	4 (1)	ohne Digitalis behandelt. Fällen
15. u. 16.	,, ,,	0	,, ,, ,,	4 (2)	do.
17. u. 18.	,, ,,	0	,, ,, ,,	5	do.
19. u. 20.	,, ,,	2	,, ,, ,,	9 (3)	do.
21. u. 22.	,, ,,	3 (2)	,, ,, ,,	7 (2)	do.
23. u. 24.	,, ,,	2 (2)	,, ,, ,,	10 (1)	do.
25. u. 26.	,, ,,	1 (1)	,, ,, ,,	8 (1)	do.
27. u. 28.	,, ,,	1 (1)	,, ,, ,,	8 (4)	do.
29. u. 30.	,, ,,	5 (3)	,, ,, ,,	6 (3)	do.
31. u. 32.	,, ,,	7 (2)	,, ,, ,,	2 (1)	do.
33. u. 34.	,, ,,	5 (2)	,, ,, ,,	6 (3)	do.
35. u. 36.	,, ,,	1 (1)	,, ,, ,,	3	do.
39. u. 40.	,, ,,	1 (1)	,, ,, ,,	3 (2)	do.
41.— 43.	,, ,,	1	,, ,, ,,	1	do.
50.— 55.	,, ,,	1 (1)	,, ,, ,,	2	do.
56.— 60.	,, ,,	1.			

also trat im Durchschnitt bei den mit Digitalis behandelten Fällen der Appetit am 30,5 (30,0) Tage, in den übrigen am 25,8 (26,5) Tage ein; so dass also bei den erstern der Appetit später eintrat, als bei den schwereren Fällen der letzteren. Eine Erklärung dieses Umstandes wird leicht in der Annahme, dass der durch die Digitalis vermehrte Magencatarrh sich bis in die Reconvalescenz hinein fortsetzt, zu finden sein.

1) Um eine Vergleichung der mit und der ohne Digitalis behandelten Fälle zu erzielen, habe ich, weil die Indication für dieses Mittel wesentlich durch die Höhe der Temperatur gegeben wurde, in dieser und den folgenden Tabellen alle Fälle, welche mehre Tage lang über 39,5 zeigten, zusammengestellt. Die eingeklammerten Zahlen enthalten die mehrere Tage lang über 40,0 zeigenden Fälle. Zwei oder drei Tage sind nur um die Tabellen zu kürzen zusammengestellt, die Berechnungen wurden stets nach den einzelnen Tagen gemacht. Ich habe alle Fälle mit vollständig bis auf 2 Tage sicherem Anfangstag aufgenommen; denn eine Zusammenstellung der Fälle mit absolut sicherem Anfangstage gab dieselben Werthe, wie sie die obige Tabelle aufweist. Da auch die mit Chinin oder einzelnen kühlen Bädern behandelten Kranken sich eben so verhielten, wie die übrigen, so sind sie gleichfalls in die Tabellen mit aufgenommen worden.

Die Zunge. Wenn auch das Trockensein der Zunge von sehr verschiedenen Umständen abhängt, so muss doch ihr Feuchterwerden stets als ein günstiges Zeichen angesehen werden. Freilich kann durch einen vermehrten Magen- oder Mundcatarrh, Dyspnöe, wenig Trinken, Schlafen mit offenem Munde das Feuchterwerden verhindert werden; um so wichtiger und günstiger ist es aber, wenn unter der Anwendung der Digitalis, die häufig einen Magencatarrh hervorruft, oder einen schon bestehenden vermehrt, die Zunge, welche überhaupt in 24 Fällen trocken war, in 8 von diesen feucht wurde, und in weiteren 4 Fällen eine ganz trockne und rissige Zunge entschieden feuchter wurde, so dass also in der Hälfte der Fälle, trotzdem die Patienten häufig erbrachen, eine deutliche Besserung in dieser Hinsicht zu constatiren war.

Kante. 2. Hälfte der 3. Woche.

15/2	Ab.	40,7	120	Zunge sehr trocken. Pat. erhält Digitalis.
16/2	fr.	39,9	110.	
	Ab.	40,2	120	Zunge im gleichen.
17/2	fr.	39,8	112.	
	Ab.	40,2	124.	
18/2	fr.	39,8	74	Zunge weniger trocken. Digitalis ab. 5,2 Grm. genommen.

Wolf. Ende der 2. Woche.

9/10	Ab.	40,2	112	Zunge trocken.
10/10	fr.	39,9	104	Patient bekommt Digitalis.
	Ab.	39,6	120.	
11/10	fr.	39,1	116.	
	Ab.	40,0	88	Zunge feucht. Digitalis ab. 3,2 Grm. genommen.

In sechs Fällen wurde das Feuchterwerden der Zunge durch die schon oben erwähnten Ursachen verhindert. In drei andern zeigte sich keine Besserung, ohne dass sich irgend ein Grund dafür auffinden liess. Erwägt man die Schwierigkeiten, solche Einflüsse zu bestimmen, so wird man von den obenerwähnten drei Fällen wohl mit Recht annehmen dürfen, dass die Ursache des Trockenbleibens der Zunge übersehen worden sei.

In weitern drei Fällen wurde eine Verschlechterung beobachtet, und zwar einmal vorübergehend bei Albuminurie, das andere Mal dauernder bei heftigem Erbrechen und Singultus, das dritte Mal ebenfalls dauernd nach starkem Husten und Brechen.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass im Allgemeinen unter der Anwendung der Digitalis eine durch die Fieberhitze trockene Zunge feuchter wird, dass jedoch verschiedene Umstände diesen Erfolg vereiteln können. Lässt sich also auch die Wirkung dieses Mittels in Bezug auf die Zunge zwar nicht sicher bestimmen, so ist doch im Allgemeinen eine Besserung zu erwarten.

Erbrechen. Neben den im Vorstehenden hervorgehobenen günstigen Einwirkungen der Digitalis kann sich aber auch

ein unangenehmes Symptom, das Erbrechen, welches sonst bei Typhuskranken ziemlich selten ist, einstellen.

Kranke mit bereits vorhandener stärkerer Affection des Magens. Wenn die Patienten schon vor der Anwendung der Digitalis die Symptome eines stärkeren Magencatarrhes, viel Uebelkeit oder Erbrechen (auch wo solches nach einer Medication, wie in den mir vorliegenden Fällen besonders nach Calomel erfolgt war) gezeigt hatten, so erbrachen sie in der Regel (11 von 14 Fällen) nach der Darreichung jenes Mittels meist nur einige Mal, selten irgend bedeutend, und nur einmal wurde die Digitalis wieder ganz ausgebrochen. Das Erbrechen trat zuweilen nach den ersten Dosen ein, hörte jedoch, den eben angeführten Fall ausgenommen trotz des Fortgebrauches jenes Mittels bald auf, meist aber begann es erst kurz vor dem Eintritt der Wirkung der Digitalis, und verschwand nach dem Aussetzen derselben in den nächsten zwei Tagen. Uebrigens wurde niemals eine schlimme Nachwirkung beobachtet.

Da von den 14 Kranken, welche schon vor der Anwendung der Digitalis erbrochen hatten, nach dem Einnehmen derselben sich diese Erscheinung in 3 Fällen nicht wiederholte, so ist selbst bei vorhandenem stärkern Magencatarrh das Erbrechen nicht als eine absolut nothwendige Folge dieses Mittels anzusehen.

Es scheint das Erbrechen theils direct hervorgerufen zu sein, weil es oft nach den ersten Dosen eintritt, theils aber scheint es durch die Intoxication bedingt; wie denn auch Traube fand, dass Hunde nach Injection eines Digitalisinfuses in die Venen erbrechen. Wahrscheinlich würde sich durch die subcutane Anwendung dieses Mittels das Erbrechen, wenn auch nicht vollständig beseitigen, doch verringern und ermässigen lassen.

Kranke ohne vorhandenen stärkeren Magencatarrh. Von den übrigen Kranken, welche keinen stärkeren Magencatarrh hatten, erbrachen nur 6, aber auch diese nur sehr wenig, so dass diese ungünstige Complication, wenn nicht bereits ein stärkerer Magencatarrh vorhanden, durchaus nicht zu fürchten ist.

Ein ein- oder zweimaliges Erbrechen im Anfang verlangt also, wenn man sich auf die obigen Resultate stützt, weil es, den einen Fall ausgenommen, unter dem Fortgebrauche der Digitalis leicht beseitigt werden kann, durchaus nicht das Aussetzen dieses auf die Krankheit sonst so günstig wirkenden Mittels.

Natürlich muss man die Patienten sorgfältig überwachen,

und die Digitalis in kleineren Dosen, wo sie weniger leicht Erbrechen erregt, geben.

Meteorismus. Wenn auch ein gewisser Grad von Meteorismus nothwendig zum Bilde des Typhus gehört, und dieses Symptom, so lange es gewisse mässige Grenzen nicht überschreitet, durchaus nicht als eine ungünstige Erscheinung anzusehen ist, so wird man doch die Zunahme desselben unter der Anwendung eines Mittels nicht als günstig auffassen können. Bei dem Gebrauche der Digitalis finden wir, wenn wir von den rasch zum Tode führenden Fällen absehen, denselben bei den meisten Kranken vollständig unverändert. Eine Zunahme dieses Symptomes fand sich in 17 Fällen, aber auch in diesen erreichte der Meteorismus niemals einen höhern Grad, und verlor sich nach wenigen Tagen wieder.

Es scheint dabei gleichgültig zu sein, wie stark die Auftreibung des Leibes vor der Digitalisanwendung war. Ebenso scheint das durch dies Mittel hervorgerufene Erbrechen ohne Einfluss auf die Zunahme des Meteorismus zu sein.

In drei Fällen nahm dagegen die Auftreibung des Leibes während des Gebrauches der Digitalis ab. Die oben zusammengestellten Typhusfälle ergaben für die Spannung des Leibes im 2. Stadium, d. h. von den Remissionen an, keinen wesentlichen Unterschied zwischen den mit, und den ohne Digitalis behandelten Fällen, so dass also eine länger dauernde ungünstige Wirkung dieses Mittels nicht wohl anzunehmen ist. Wenn man die mannigfache Umstände, durch welche der Meteorismus gesteigert werden kann, sowie den Wechsel, welchen derselbe im Verlaufe des Typhus erleidet, bedenkt, so ist es begreiflich, dass sich vor der Anwendung der Digitalis nicht berechnen lässt, ob derselbe zu- oder abnehmen wird.

Leibschmerz. Unter den mir vorliegenden Fällen fand sich dies Symptom fünfmal vor Anwendung der Digitalis und wurde durch dieses Mittel nicht wesentlich geändert. Dagegen trat bei drei Kranken der Leibschmerz erst nach dem Gebrauche der Digitalis auf, ohne dass sich ein Zusammenhang mit anderen Darmsymptomen nachweisen liess. Natürlich kann man aus diesen wenigen Fällen keinen Schluss ziehen, aber es ist immerhin zu beachten, dass nach der Anwendung der Digitalis überhaupt Leibschmerzen auftraten.

Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck. Von diesem Symptom gilt nahezu dasselbe, was ich oben vom Meteorismus gesagt habe. In 16 Fällen war sie schon vor der Anwendung der Digitalis vorhanden, nahm in fünf Fällen zu,

in einem ab, während sie sich in 9 andern Fällen erst während der Medication einstellte. Auch hier zeigte sich, wie bei den meisten andern durch die Digitalis gesteigerten Darmsymptomen nach Aussetzen des Mittels in den nächsten 2 Tagen eine deutliche Besserung, und nur zwei Kranke gaben noch längere Zeit nach der Medication bei Druck mässige Schmerzen an, hatten jedoch von ihnen durchaus keine besonderen Beschwerden. Dies Symptom steigert sich in der Regel mit dem Meteorismus, denn von den oben erwähnten 14 Kranken, bei welchen die Empfindlichkeit des Leibes zunahm, oder neu auftrat, zeigte sich zugleich bei 11 eine Vermehrung des Meteorismus.

Darmausleerungen. Wenn auch der Verlauf des Typhus mit Nothwendigkeit eine gewisse Anzahl von Stühlen fordert, und eine länger dauernde Verstopfung während dieser Krankheit niemals geduldet werden darf, so ist doch auch eine starke Vermehrung der Darmausleerungen nicht als günstig, sondern als ein Zeichen einer stärkern Darmaffection anzusehen. Die Stühle vermehrten sich nach der Anwendung der Digitalis in den meisten Fällen nicht. Bei einigen (8) Kranken war sogar eine Abnahme zu finden, welche sich jedoch dadurch, dass 2 — 4 Tage zuvor die Menge der Stühle durch Calomel (30 Ctgrm.) künstlich vermehrt worden war, in der Hälfte der Fälle erklären liess.

Im Gegensatz dazu vermehrten sich in 12 Fällen die Stühle ganz entschieden (um 2—8 täglich). Die Menge der Darmausleerungen, welche die Kranken vorher gehabt hatten, scheint auf diese Vermehrung ohne Einfluss zu sein.

Zugleich mit einer Zunahme der Stühle trat gewöhnlich eine stärkere Auftreibung und Empfindlichkeit des Leibes auf, ohne dass man jedoch behaupten könnte, dass diese Symptome stets einander parallel gingen.

Die Menge der Stühle war nur in drei Fällen [1]) so reichlich, dass sie eine besondere Therapie nöthig machte, und zwar verminderte sie sich in zwei Fällen nach einer öligen Emulsion, während allerdings der dritte die Anwendung von Tannin nöthig machte.

Diese nach dem Gebrauche der Digitalis stärker werdenden Diarrhöen besserten sich bald, und es war im zweiten Stadium die Anzahl der Stühle der mit Digitalis behandelten Fälle nicht grösser, als die der übrigen.

Dagegen zeigt sich, dass der erste feste Stuhl in den mit Digitalis behandelten Fällen später eintrat als sonst; während er

in den erstern nach 29,0 (27,5) Tagen eintrat, fand er sich in beiden letztern schon nach 24,8 (26,7) Tagen.

Er trat ein am						
11. u. 12.	Tage in	0	der mit und	4 (1)	der ohne Digitalis beh. Fälle
13. u. 14.	„ „	0	„ „ „	2	do.
15. u. 16.	„ „	1	„ „ „	4 (1)	do.
17. u. 18.	„ „	0	„ „ „	8 (2)	do.
19. u. 20.	„ „	5 (4)	„ „ „	6 (2)	do.
21. u. 22.	„ „	0	„ „ „	11 (3)	do.
23. u. 24.	„ „	1 (1)	„ „ „	4 (1)	do.
25. u. 26.	„ „	4 (3)	„ „ „	7 (2)	do.
27. u. 28.	„ „	10 (7)	„ „ „	10 (4)	do.
29. u. 30.	„ „	2 (1)	„ „ „	8 (2)	do.
31. u. 32.	„ „	4 (2)	„ „ „	5 (1)	do.
33. u. 34.	„ „	2	„ „ „	1	do.
35. u. 36.	„ „	1	„ „ „	1 (1)	do.
37. u. 38.	„ „	1	„ „ „	2 (2)	do.
39. — 42.	„ „	0	„ „ „	6 (2)	do.
43. — 50.	„ „	1			do.
51. — 60.	„ „	2 (1)			

Darmblutungen. Ueber Darmblutungen hat kürzlich Reinhardt aus den mir vorliegenden Fällen eine Zusammenstellung (Ueber Darmblutungen im Typhus abdominalis, Leipzig 1867) gemacht, worin er nachweist, dass sie mit dem Digitalisgebrauche in keinem Zusammenhange stehen. Und nach einer nochmaligen sorgfältigen Prüfung der Fälle muss ich, trotzdem Ferber ein grosses Gewicht auf diese Blutungen legt, der Ansicht von Reinhardt beitreten. Es fragt sich jedoch, ob nicht nach grösseren Dosen, wie sie Ferber anwendet, leichter eine Darmblutung eintritt, als nach den kleineren, mit welchen in den mir vorliegenden Fällen der erwünschte Zweck stets erreicht wurde.

Pathologische Anatomie. Die mit Digitalis behandelten lethalen Fälle (33) zeigten bei der Section öfter hämorrhagische Erosionen (17 mal) im Magen, als sie sich (13 mal) unter den übrigen (32) fanden.

Die Zahl der befallenen Follikel, sowie die Intensität ihrer Erkrankung war, soweit man überhaupt dies Verhältniss beurtheilen kann, in den mit Digitalis behandelten Fällen dieselbe, wie in den ohne dieses Mittel verlaufenen.

Die Ulcerationen fanden sich unter den Digitalisfällen nicht nur nicht häufiger, sondern sogar fast seltener als sonst.

Es fanden sich bei den Sectionen von 34 mit und 31 ohne Digitalis-behandelten Fällen Ulcerationen in 21 (also 62%) mit, und 20 (also 64%) ohne Digitalis behandelten Fällen.

Perforationen waren nur zweimal, und zwar nach der An-

wendung der Digitalis zu beobachten; doch ist eben auf ein zweimaliges Vorkommen kein besonderer Werth zu legen.

Folgerungen: Da die Digitalis meist theils einzelne, theils mehrere Symptome vom Darmkanal vorübergehend steigert, bei den Sectionen sich aber in Betreff des typhösen Processes kein wesentlicher Unterschied zwischen den mit, und den ohne dieses Mittel behandelten Fällen findet, so glaube ich die Zunahme der Darmerscheinungen durch eine Vermehrung des Intestinalcatarrhes erklären zu können. War der letztere schon vorher in stärkerem Maasse vorhanden, so scheint er sich um so leichter zu steigern.

Ferner steigert die Digitalis einen schon vorher bestehenden stärkeren Magencatarrh in der Regel, während bei nur sehr gering entwickelten Erscheinungen vom Magen diese unangenehme Wirkung der Digitalis nicht zu fürchten ist.

Es empfiehlt sich bei schon vorher bestehendem stärkeren Gastrointestinalcatarrh die Digitalis in kleineren Dosen zu geben, und dieselbe in eine ölige Emulsion einzuhüllen. Durch dies letztere Verfahren wird die allgemeine Wirkung durchaus nicht geändert, dagegen scheinen die Stühle sowie die Spannung und Empfindlichkeit des Leibes weniger zuzunehmen, als wenn man das Infus allein giebt.

IV. Das Verhalten des Harnes.

Menge des Harnes. Die Wirkung der Digitalis als harntreibendes Mittel ist allgemein anerkannt, da sie aber meist erst nach grösseren Dosen einzutreten pflegt, so kann es nicht auffallen, dass bei den gegebenen kleinen Dosen nur in 7 Fällen eine deutliche Vermehrung desselben zu beobachten war, während in den übrigen Fällen die Menge des Harnes vor und nach der Digitalisanwendung dieselbe war. Eine Verminderung war nie zu bemerken.

Die wärmeentziehende Kraft der durch den Gebrauch der Digitalis vermehrten Secretionen ist, wie auch Thomas (l. c. 419) annimmt, eine sehr geringe.

Menge des Eiweisses im Harn. In einem Drittel der schwereren Fälle fand sich vor der Anwendung der Digitalis im Harn Eiweiss; dieses wurde durch den Gebrauch jenes Mittels in 2 Fällen vermehrt, dagegen war in 7 Fällen eine deutliche Verminderung nachzuweisen, so dass der Einfluss dieses Mittels auf die Albuminurie eher günstig als ungünstig genannt werden kann.

Allerdings trat bei zwei Kranken nach der Anwendung der Digitalis Morbus Brightii auf, während unter derselben Behandlung ein schon vorher bestehender sich besserte.

Man kann also auch diese Complication, welche sich, wenn auch verhältnissmässig seltner, bei ohne Digitalis behandelten Fällen findet, kaum mit dem Mittel selbst in Zusammenhang bringen.

V. Das Verhalten der Haut.

Der Schweiss. Schweiss ist beim Typhus im Höhestadium eine ziemlich seltene Erscheinung; er tritt gewöhnlich zugleich mit den Remissionen ein. Ebenso finden wir, bei den durch Digitalis bedingten Remissionen häufig (in 12 Fällen), dass die bis dahin trockene Haut des Patienten feuchter wurde, und sich sogar in einzelnen Fällen Sudamina einstellten. Doch kann diesem, ebensowenig wie den sogenannten kritischen Schweissen eine wesentliche Bedeutung für die Abnahme der Temperatur zugeschrieben werden.

Exanthem. Traube und Ferber machen in ihren schon mehrmals erwähnten Abhandlungen auf das Auftreten eines Exanthems aufmerksam; aber weder Thomas noch ich selbst konnten aus den Fällen der Leipziger Klinik ein solches mehr als einmal auffinden. Ebensowenig trat die papulöse Form der Roseola, welche Ferber offenbar für ein durch die Digitalis bedingtes Exanthem hält, in den mit diesem Mittel behandelten Fällen häufiger ein, als in den übrigen.

Dagegen ist nicht zu läugnen, dass die Backen sich nach dem Gebrauche der Digitalis häufig circumscript röthen. Diese Röthe kann, wenn zugleich noch ein geringes Oedem hinzutritt, leicht den Eindruck eines Erysipelas machen.

VI. Das Verhalten der allgemeinen Symptome.

Temperatur. Die Temperatur ist wie die Pulsfrequenz von Wunderlich (l. c.) genau bestimmt worden.

Das subjective Wohlbefinden. Dasselbe wurde durch den Gebrauch nur in einzelnen Fällen durch starkes Erbrechen gestört, aber nach dem Aufhören des letzteren stellte sich auch das den Typhösen eigenthümliche subjective Wohlbefinden wieder ein. — Das wirkliche Wohlbefinden in der Reconvalescenz scheint in den mit Digitalis behandelten Fällen sich etwas später einzustellen.

VII. Der Verlauf der Krankheit.

Eine Abkürzung des Verlaufes scheint durch die Digitalis durchaus nicht bewirkt zu werden, wenigstens ergiebt sich, wenn wir die Tage der ersten Remission (unter[31,0]38,8), abgesehen von der durch die Digitalis bedingten Temperaturerniedrigung zusammenstellen, in den mit dem Mittel behandelten Fällen als der Tag, an welchem im Durchschnitt die erste Remission eintrat, der 23. (21.), während dieselbe in den übrigen schon am 17,7. (18, 3) zu bemerken war.

Sie trat ein am

10.	Tage	0	mal in den mit und	1	mal in den ohne Digitalis behandelten Fällen
11. u. 12.	„	4 (2)	„ „ „ „ „	14 (3)	do.
13. u. 14.	„	1	„ „ „ „ „	11 (2)	do.
15. u. 16.	„	2 (1)	„ „ „ „ „	9 (5)	do.
17. u. 18.	„	8 (7)	„ „ „ „ „	14 (3)	do.
19. u. 20.	„	2 (2)	„ „ „ „ „	9 (2)	do.
21. u. 22.	„	2 (1)	„ „ „ „ „	9 (4)	do.
23. u. 24.	„	4 (2)	„ „ „ „ „	6 (3)	do.
25. u. 26.	„	2 (2)	„ „ „ „ „	2	do.
27. u. 28.	„	4 (1)	„ „ „ „ „	2 (1)	do.
29. u. 30.	„	2	„ „ „ „ „	3 (1)	do.
31. u. 32.	„	1	do.		
35.	„	1	do.		
45.	„	1 (1)	do.		
52.	„	1	do.		

Körpergewicht. Wenn auch nicht jede Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes eine Verbesserung oder Verschlimmerung des Zustandes anzeigt, so beweist doch eine dauernde Zunahme.

Wenn wir dasselbe in der Zeit von der 3—8. Woche, in welchen die Messungen vollständig vorliegen, betrachten, so ergiebt sich im Durchschn.

	3	4	5	6	7	8
für 18 mit Digitalis beh. Fälle	100	95,3	90,7	90,8	92,1	93,7
„ 31 ohne „ „ „	100	95,7	93,2	92,6	94,1	100

Es zeigen also die Ersteren ein tieferes Herabgehen und langsameres Ansteigen des Körpergewichtes, als die Letzteren. Man wird diese Erscheinung theils durch das spätere Eintreten der Remissionen, theils durch den vermehrten Magen- und Darmcatarrh erklären können.

Freilich wird ein ganz bestimmter Beweis durch die angeführten Zahlen nicht gegeben, weil gerade immer die schwersten Fälle mit Digitalis behandelt wurden, und vielleicht einige durch dieses Mittel selbst dem Tode entrissen wurden, welche letztere sich natürlich durch eine lange Dauer der Krankheit, sowie durch eine langsame Reconvalescenz auszeichnen mussten.

Ferner wird die Reconvalescenz vielleicht etwas häufiger als sonst durch verschiedene (erst nach der 8. Woche eintretende) Complicationen gestört.

Unter 45 Digitalisfällen fand sich einmal Wadenschmerzen, zweimal Drüsenschwellungen, einmal Abscesse, einmal Hydrocele und Orchitis. — Unter 70 anderen einmal Erysipel, einmal Drüsen- und Zellgewebsvereiterung, einmal Coxalgie. — In wie weit diese Complicationen durch die Digitalis selbst hervorgerufen sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Präparat und Menge der gebrauchten Digitalis. In den mir vorliegenden Fällen wurde das Infusum herbae digitalis angewandt, und zwar für den Tag 1,25 oder 2,0 Grm. auf 180. Beim Herabgehen der Pulsfrequenz wurde das Mittel sofort ausgesetzt.

Hatten auch grössere Dosen (2,0 pro die) den Nachtheil, dass bei einer grösseren Anzahl von Kranken (nach den ersten wie nach den letzten Dosen) Erbrechen auftrat, so ist doch der Vortheil einer rascheren Incorporation und desshalb früher eintretenden Wirkung nicht zu übersehen.

Um zu zeigen, dass die Gesammtmenge der Digitalis, welche bis zur Erreichung eines Herabgehens der Pulsfrequenz gefordert wurde, je nach dem Tage der Krankheit im Durchschnitt keine wesentlich verschiedene war, diene folgende Tabelle:

Am	5.	Tage	wurde	in	Summa	5,0 Grm.	Digitalis	gebraucht.		
„	7.	„	„	„	„	4,2	3,0	5,3		
„	8.	„	„	„	„	4,5	4,5	5,0	3,6	
„	9.	„	„	„	„	3,3	4,5	5,3	3,3	
„	10.	„	„	„	„	3,3				
„	11.	„	„	„	„	3,3	3,6	5,0		
„	12.	„	„	„	„	3,8	4,2	2,5	5,0	
„	13.	„	„	„	„	6,5	3,8	3,4	3,8	5,5
„	14.	„	„	„	„	4,5	3,0	3,8	3,0	
„	15.	„	„	„	„	2,0	3,3			
„	16.	„	„	„	„	3,4	2,9	6,5		
„	17.	„	„	„	„	3,8				
„	19.	„	„	„	„	3,8				
„	20.	„	„	„	„	2,3	3,3	2,5		
„	22.	„	„	„	„	3,8				
„	35.	„	„	„	„	5,0				
„	37.	„	„	„	„	2,0				
„	42.	„	„	„	„	5,0				
„	43.	„	„	„	„	3,8				

In vier Fällen, wo der Puls nach vorhergegangener deutlicher Digitaliswirkung wieder zugleich mit der Temperatur stieg, reichten 1—1,5 Grm. stets hin, denselben wieder auf seine normale Frequenz zurückzuführen.

Schlussfolgerungen.

1) Die Wirkung einer Anwendung genügender Mengen von Digitalis bei Typhösen besteht sonach mit Sicherheit in einer künst-

lichen beträchtlichen mehrtägigen Verminderung des Fiebers, ferner meist in einer mehrwöchentlichen Niederdrückung des Pulses. Hiernach ist ihre Anwendung indicirt in Fällen, wo die Abendtemperaturen die Höhe von (32,4) 40,5 erreichen, und am Morgen nur geringe Remissionen sich zeigen, sowie in Fällen, in welchen die Herzcontractionen in der Minute 120mal und noch häufiger erfolgen, und zwar vorzugsweise, wenn die Krankheit in der zweiten Woche steht (Wunderlich).

2) Die Digitalis bessert die vorhandenen Delirien, und es wird sich, wenn jene zugleich mit hoher Temperatur und Pulsfrequenz einhergehen, ihre Anwendung empfehlen.

3) Der Puls wird, besonders wenn er sehr klein ist, durch die Anwendung der Digitalis dauernd voller, und man wird die letztere desshalb in solchen Fällen mit Vortheil geben.

4) Eine vorhandene Albuminurie, selbst Morbus Brightii contraindicirt die Digitalis nicht.

5) Gefährliche und lethale Collapse sind bei der nothwendigen Sorgfalt des Arztes nicht zu fürchten, und es kann die Digitalis sehr wohl bei anämischen und heruntergekommenen Subjecten gegeben werden.

6) Die Neigung zu Blutungen wird durch dies Mittel nicht wesentlich vermehrt, so dass man es auch nach vorhergegangenen Blutungen, wenn solche nicht zu profus waren, anwenden kann.

7) Der Magendarmcatarrh wird durch die Digitalis zwar vorübergehend vermehrt, indessen contraindicirt ein solcher, auch wenn er stärker ist, das Mittel nicht.

8) Der Verlauf der Krankheit scheint durch die Digitalis etwas verlängert zu werden, so dass also dieses Mittel nur da, wo von Seiten des Fiebers, der Frequenz oder Kleinheit des Pulses, oder der Hirnsymptome Gefahr droht, anzuwenden ist.

XVIII. Zur Verständigung über den Diphtherie-Begriff.

Von **W. Roser.**

(Fortsetzung zu S. 104 und S. 205 dieses Bandes.)

Thes. III. Die Diphtherie der Wunden kann die Symptome der diphtherischen Lähmung nach sich ziehen, nach Hospitalbrand sind solche Lähmungen nicht gesehen worden.

Nachdem die Thatsache der diphtherischen Lähmung als Nachkrankheit der Diphtherie allerwärts constatirt war, nachdem sich gezeigt hatte, dass oft die leichtesten Fälle von Diphtherie diese eigenthümliche Lähmung nach sich zogen*), konnte kein anderer Schluss gezogen werden als der, dass das specifische Gift der Diphtherie eine specifisch-lokale Wirkung auf die Nerven, vorzugsweise die Schlundnerven, mit sich bringe. Von diesem Gesichtspunkt aus musste es ganz natürlich erscheinen, dass auch nach der Haut- und Wund-Diphtherie zuweilen die diphtherische Lähmung beobachtet wurde. Freilich sind die Fälle solcher Art bisher nur in geringer Anzahl publicirt worden; wir finden in der Literatur nur sechs Fälle aufgeführt, es sind die Fälle von Roger, Raciborsky, Paterson, Caspary und Phelippeaux. Wir erlauben uns diese Fälle im Auszug mitzutheilen.

Die zwei ersten Fälle finden sich bei Roger (Archives générales 1862, Janvier p. 18).

Valérie Bergerot, 2jährig, aufgenommen wegen Kopfgrind im December, zeigt am 1. Februar an einer alten Vesikatorstelle am Brustkorb, welche zwei Monate früher erzeugt war, eine diphtheritische Hautstelle. Masernausschlag kommt hinzu und verläuft regelmässig. Am 25. ist die

---

*) Die meisten diphtherischen Lähmungen, welche ich sah, waren nach so leichter Angina entstanden, dass gar kein Arzt gebraucht worden war. Mehrere Patienten mit evidenter Lähmung der Accommodation, der Zunge, des Gaumens, der Nackenmuskel, wollten gar keine Angina gehabt haben, so dass ich mit Trousseau die Frage aufstellen musste: giebt es nicht eine diphtherische Lähmung ohne vorausgegangene Diphtheritis, ähnlich wie es ein Scharlachfieber und Scharlach-Nephritis mit nachfolgendem Ascites ohne vorausgegangenen Scharlachausschlag u. s. w. giebt?

kranke Hautstelle heil; am Anfang des März bemerkt man Paraplegie und Schlingbeschwerden. Nach 14tägiger Dauer Anwendung des elektrischen Stromes am 10. Mai entlassen, fast ganz geheilt.

S. 14. Durand, Elise, $3\frac{1}{2}$jährig, aufgenommen 12. März. Eczem des Ohrs, Soor an der Zunge, dem Gaumen und Mundwinkel. Am 14. Diphtheritis hinter dem Ohr und im Ohrkanal. Am 15. Pneumonie. Am 22. Lähmung des Gaumensegels, die am 26. wieder beseitigt erscheint. Darauf Convulsionen und Contracturen und Tod am 27.

Der dritte Fall ist erzählt von **Raciborsky**, Gazette des hôpitaux 1864, Nr. 20.

Eine Frau, deren Gatte seit 10 Tagen an Diphtherie des Schlundkopfs (mit nachfolgender Paralyse) litt, bekam an einer alten Fontanellstelle, am Arme, eine diphtheritische Affection in der Grösse eines Fünffrankenstücks. Da die Cauterisation mit Höllenstein nicht half, so wurde nach einmonatlicher Dauer des Uebels Dr. Richard consultirt, welcher die Krankheit mit dem Glüheisen zur Heilung brachte. Trotz vollkommener Abwesenheit von Diphtherie des Pharynx bekam die Frau nach einigen Tagen dieselben Lähmungssymptome, wie ihr Mann. Gehindertes Schlingen mit Austreten der Flüssigkeit durch die Nase, Schwierigkeit im Sprechen, später auch Halblähmung der Arme und Beine, besonders der rechten Seite.

Die Krankheit hatte im April begonnen, Raciborsky sah die Patientin erst im Juli; er behandelte beide Ehegatten zuerst mit Eisen und China etc.; da diess in 14 Tagen nichts half, wurde Nux vomica verordnet. Dieses Mittel schien nach 8 Tagen den Zustand der Frau eher zu verschlimmern, während der Mann dabei gesund wurde. Die Frau bekam dann Höllensteinpillen und war nach 5 Wochen vollständig geheilt.

Der vierte, sehr berühmt gewordene Fall ist von **Paterson**, medical Times 1866, Nr. 858.

Ein Farmer, 43 Jahre alt, welchem die Diphtherie so eben drei Kinder getödtet hatte, bekam eine phagedänische Ulceration am Zeigefinger der rechten Hand, nachdem er mit dem kurz zuvor leicht verletzten Finger dem einen Kind in die Gaumengegend gegriffen hatte. Der Finger heilte wieder, nach energischer Aetzung mit Höllenstein und nachdem ein Zustand von „allarmirenden constitutionellen Symptomen“ glücklich vorbeigegangen war. Im Hals, dessen Untersuchung nicht unterlassen wurde, hatte Nichts von Diphtherie bemerkt werden können.

Eine Woche nach Heilung des Fingers zeigte sich Schwäche des rechten Beins, die Schwäche steigerte sich zur Lähmung und verbreitete sich auf den rechten Arm, den linken Arm, das linke Bein, so dass am Ende der fünften Woche alle vier Extremitäten vollkommen bewegungslos waren. Gefühlslähmung war nicht dabei, wohl aber Kältegefühl.

Es wurde Strychnin, China, Eisen verordnet und die Paralyse verschwand allmählig, so dass nach vier Monaten die Herstellung vollständig erreicht war.

Ein z. Berathung zugezogener College (ein renommirter Kliniker) hatte die Diagnose auf diphtherische Lähmung nicht anerkennen, sondern eine Hirnerweichung annehmen wollen.

Ein fünfter Fall wird mitgetheilt von **Caspary**, Berliner klin. Wochenschrift 1867, Nr. 4.

Ein elfjähriger Knabe hatte sich zu Ende des Juli 1864 eine Excoriation der Nates durch Reiten zugezogen, daraus war ein diphtheritisches Geschwür entstanden, das bei Aetzungen mit Lapis langsam heilte. Daneben waren kleinere Geschwüre am Hinterbacken, Perinäum, Anus entstanden, nebst Oedem des Hodensacks und Penis. Heilung am 29. August. Etwa 8 Tage darauf beginnende Lähmungserscheinungen, zuerst Schwäche der Arme und Beine, dann Herabfallen des Kopfes auf die Brust, noch später Doppelsehen durch Parese des linken Rectus externus.

Der Kranke kam am 28. September in die chirurgische Klinik zu Königsberg. Die Arme waren damals so schwach, dass der Kranke angekleidet und gefüttert werden musste. Die Stellung des Kopfes und Auges besserte sich schnell (bei Behandlung mit Eisentropfen), so dass der Kranke schon am 8. October wieder entlassen werden konnte. Am Anfang Nov. wird vollständige Herstellung gemeldet.

Einen sechsten, tödtlich ausgegangenen Fall von Phelippeaux finden wir citirt bei Lewin, Jahresbericht von 1867, S. 182. Da wir trotz mannigfacher Erkundigungen die nähere Quelle nicht erfahren konnten, so mussten wir uns mit Anführung des Titels dieser Beobachtung begnügen, derselbe heisst: diphthérie cutanée, paralysie générale, mort du sujét.

Es giebt nach dem, was wir oben dargestellt haben, verschiedene Ursachen, welche das diptheritische Aussehen einer Wunde erzeugen können. Bekommen wir also einen Kranken mit diphtheritisch aussehender Wunde, so werden wir uns die Frage vorlegen müssen: ist eine Infection anzunehmen und welche Art von Infection? oder ist das schlechte Aussehen der Wunde aus anderen Ursachen zu erklären?

Bei unserem der Wissenschaft so früh entrissenen Freund W. Griesinger trat um den 14. Tag nach Eröffnung eines grossen perityphlitischen Abscesses eine diphtheritische Beschaffenheit der Wunde ein. Die Abscessöffnung vergrösserte sich, die Ränder und der Grund der Wunde sahen schmutzig infiltrirt aus, die Umgebung der Wundränder war geröthet; die Frage, ob eine Infection stattgefunden haben könne, lag so nahe, dass sie von dem Kranken selbst aufgestellt wurde; er fragte seine Aerzte, ob sie keine Patienten mit Diphtherie berührt hätten und ob zur Zeit Diphtherie in der Stadt Berlin herrschend sei. Eine Infectionsquelle war nicht zu ermitteln, aber die Diphtherie herrschte zu Berlin in ziemlichem Grade um jene Zeit. Die Mittheilungen der Berliner klinischen Wochenschrift ergeben, dass in jenem Monat, als Griesinger's Wunde diphtheritisch aussah (im September 1868), über 200 Fälle von Halsentzündung (brandiger Bräune, häutiger Bräune, Mandelbräune u. s. w.) in Berlin tödtlich ausgingen.

Herr Geh. Rath Wilms sah sich nach längerer Beobachtung des Kranken veranlasst, demselben seine Ueberzeugung dahin auszusprechen, dass er an epidemischer Diphtherie der Wunde leide. Nachdem die Wunde diesen diphtheritischen Charakter verloren und zu vernarben begonnen hatte, kam die diphtherische Lähmung nach und lieferte den Beweis, dass die Diagnose von Wilms richtig gewesen war*). Um den 60. oder 61. Tag nach der Operation begannen die Symptome von Fernsichtigkeit durch Accommodationslähmung, es kam Taubheitsgefühl, Hemmung im Schlingen

*) Griesinger war sehr befriedigt, als man ihm diese Erklärung der Symptome gab; er pries den Scharfsinn seines Arztes, der diesen Zusammenhang erkannt hatte.

und Sprechen und im Gebrauch der Extremitäten und zuletzt, am 70. Tag, eine Respirationslähmung, die das Ende herbeiführte.

Wohl mögen ähnliche Fälle schon da und dort vorgekommen, es mag schon hier und da eine Operationswunde von epidemischer Diphtherie ergriffen worden sein, man blieb aber mit der Diagnose im Zweifel, bis die Lähmungserscheinungen nachkamen oder bis dieselben, was auch dazu gehört, als diphtherische Lähmungserscheinungen erkannt waren. Dass ein Operirter, zur Zeit einer Epidemie von Diphtherie und abgesehen von allem Zusammenliegen mit Diphtheriepatienten, von Diphtherie seiner Wunde befallen werden kann, dies ist ein für die Chirurgie neues Factum, welches wir erst durch den eben so merkwürdigen als traurigen Verlauf der Krankheit unseres unvergesslichen Freundes Griesinger kennen gelernt haben. Herr College Wilms kannte das Factum schon früher, er hatte denselben Fall in demselben Jahr schon einmal erlebt. Auf unsere Bitte war er so gefällig, uns diesen Fall zur Publication mitzutheilen. Die Mittheilung lautet, wie folgt:

„Der von mir beobachtete Fall betrifft einen Kranken von 46 Jahren, bei dem ich zur Heilung eines fistulösen Geschwürs in der Nähe des Mastdarmes am 27. April 1868 eine ergiebige Spaltung des fistulösen Canals verrichtet hatte. Die Operationswunde bedeckte sich in den nächsten Tagen bei einer einfachen Behandlung mit guten Granulationen. Am 10. Mai wurde ich wegen einer auffallenden Veränderung an der Wunde, die sich seit dem 7. Mai gezeigt haben sollte, wieder zur Consultation hinzugezogen. Ich fand die circa $3^1/_2$'' lange und $1^1/_2$'' tiefe Wundfläche mit einer gelblich grauen, schmierigen, fest ansitzenden Membran bedeckt, die Ränder geröthet, bei der Berührung äusserst schmerzhaft, die Absonderung sparsam, serös-missfarben. Der Kranke klagte über Appetitlosigkeit und grossen Durst, die Zunge war mässig belegt und feucht, die Temperatur der Haut etwas erhöht, Puls 92. Da hier unzweifelhaft eine diphtheritische Infection (höchst wahrscheinlich durch die zum Verbande benutzte Charpie) stattgefunden hatte, so wurde sofort die ganze Wundfläche mit rauchender Salpetersäure cauterisirt. Acht Tage nach der Cauterisation hatte sich der Brandschorf vollständig abgestossen und die Wunde wieder mit guten Granulation bedeckt. Am 12. Juni, wo die Wunde in der Vernarbung begriffen und der Kranke bereits eine Woche im Zimmer umhergegangen war, empfand derselbe eine eigenthümliche Schwere in den Armen und Beinen, die in den nächsten Tagen zunahm. Es folgten alsbald Beschwerden beim Schlucken, Sprechen und Athmen, die sich so schnell steigerten, dass Patient nicht mehr im Stande war, Flüssigkeiten hinunterzubringen und feste Nahrungsmittel nur sehr mühsam und in kleinen Quantitäten zu sich nehmen konnte, und dass das Sprechen nur mit grossen Anstrengungen und in gebrochenen undeutlichen Worten möglich war. Zu gleicher Zeit wurde eine Abnahme des Sehvermögens und eine Verminderung der Empfindung bei der Urin- und Stuhlentleerung bemerkt. Nachdem der Kranke am 20. Juni aus der Stadt- in eine Sommerwohnung übergesiedelt war, trat ganz allmählig eine Besserung in den Lähmungserscheinungen der Muskeln, der Zunge, des Schlundes und des Gaumensegels ein,

während die Lähmungen der Muskeln der Extremitäten und des Rückens so zunahmen, dass der Kranke nicht mehr im Stande war, sich aufzurichten oder die Arme und Beine zu heben. Am 27. Juli, wo die Lähmungserscheinungen in den Zungen- und Schlundmuskeln fast ganz geschwunden waren, wurde von Herrn Dr. Hitzig zum ersten Male der constante Strom angewandt und täglich fortgesetzt. Es erfolgte jetzt allmählich eine Besserung der Lähmungserscheinungen, zunächst in den Muskeln der oberen Extremitäten, dann in den Rückenmuskeln und zuletzt in den Muskeln der unteren Extremitäten, so dass der Patient am 17. Aug. die Reise nach Rehme zum Gebrauch der Bäder unternehmen konnte. Hier machte die Besserung, wohl unabhängig von den Bädern, so schnelle Fortschritte, dass der Patient nach einigen Tagen bereits stehen und nach 10 Tagen, wenn auch mit Unterstützung, mühsam gehen konnte. Eine Eiterung in der Narbe veranlasste den Kranken am 4. September nach Berlin zurückzukehren, die Besserung schritt stetig vor, so dass derselbe Ende September den freien Gebrauch der Glieder wieder erlangt hatte.

Durch die gütige Vermittelung des Herrn Geheimrath Wilms erhalten wir noch einen analogen Fall mitgetheilt, der ebenfalls als ein wichtiger Beitrag zur vorliegenden Frage erscheinen wird und dessen Beobachtung wir Herrn Sanitätsrath Dr. Lehfeldt in Berlin verdanken. Wir publiciren den Fall mit Erlaubniss des Herrn Collegen Lehfeld, wie er uns mitgetheilt wurde:

Der Fall des Fräulein B., eines damals in der Entwickelung begriffenen Mädchens von 15 Jahren, hatte anfangs viel Dunkeles. Abgesehen davon, dass eine Verschwärung an der mittleren Seitenfläche des linken Mittelfingers von der Grösse fast eines Viergroschenstücks nicht heilen wollte, trotz Salben und Bädern, sondern fast phagedänisch langsam aber entschieden sich vergrösserte, keine traumatische Veranlassung angegeben werden konnte, sondern aus heiler Haut gekommen sein sollte, und bereits 14 Tage bestanden hatte, ehe ich (zufällig aus anderer Ursache hinberufen) den Finger beiläufig sah, war mir gleich das erste Mal der weissgelbliche, käsig-speckige, ziemlich feste Beleg im Grunde der Verschwärung aufgefallen. Der Finger schmerzte und sonderte wenig ab, war aber in der Umgegend unbedeutend geröthet, und neigte trotz Chamillenbädern, Elemi-Campher-Myrrhen-Salbe äusserst langsam und erst dann zur Heilung, als ich mich trotz der grossen Schmerzhaftigkeit desselben entschloss, die ganze Fläche gründlich mit Argent. nitricum in Substanz und alle 2—3 Tage wiederholt zu ätzen. Da keine Ursache zu finden war, dachte ich der Aehnlichkeit des Geschwürgrundes mit diphtheritischen Mandeln wegen, allerdings daran, dass dieser Beleg auch ein diphtheritischer sein könne; indess hatte ich dazumal noch keine bestimmte Diagnose, weil mir, ausser an Schleimhäuten, auch der Vagina, an andern Theilen der Hautoberfläche D. nicht vorgekommen war. Die Aetzungen dauerten drei Wochen, ehe der Finger zur Heilung gelangte. Dann hatte ich die (schliesslich für ein oberflächlich phagedänisches Geschwür gehaltene) Geschichte fast vergessen, als ich ungefähr 3—4 Wochen später hingerufen wurde, weil das Mädchen unverkennbare Schwäche in den Füssen spüre, die einige Tage vor meinem Besuche sich zuerst beim Aussteigen aus einer Droschke, dann beim Treppensteigen bemerkbar gemacht, und welche von Tag zu Tag zunehme, so dass ihr bereits das Aufstehen vom Stuhle, auf dem sie am Fenster sass, so wie das Stehen Mühe machte. Dies war weder bei offenen noch geschlossenen Augen ohne zu schwanken möglich; ja sie bedurfte der Stütze der Mutter, um nicht zu fallen. Eine Anästhesie an den Unterextremitäten war nicht

zu constatiren. Sie gab an fast allen Stellen der Schenkel und Füsse die richtige Oertlichkeit von Nadelstichen mit geschlossenen Augen an. An einzelnen Orten, wenn ich nicht irre, an der äussern Seite der Oberschenkel über dem Knie differirte die Angabe des Stichs um 1 Zoll. Das Drucktastgefühl durch aufgelegte Gewichte unterliess ich leider zu untersuchen. Auch im Liegen konnte sie zwar die Schenkel heben und beugen; indess auch dies geschah nicht ohne Mühe und Anstrengung und ermüdete sie leicht Schmerzen im Rücken nach dem Verlaufe der Wirbelsäule waren keine vorhanden, auch war keine Stelle beim Herabführen eines heissen Schwamms vorzugsweise empfindlich. Der Stuhl war träge, die Urinexcretion unbehindert. Eine präsumtive Ursache konnte nicht angegeben werden, und stellte Patientin Erkältung oder traumatische Veranlassung, Fall, Stoss, entschieden in Abrede. Dabei war Appetit und Schlaf ungestört, die Zunge rein, der Puls 84—90 ohne Fieber; auch die Temperatur an den Unterextremitäten nicht kühler oder höher als am übrigen Körper. — Ich konnte über die Diagnose einer Parese der Unterextremitäten nicht zweifelhaft sein, zumal dieselbe sehr rasch nach kaum 10 Tagen vollständige motorische Paralyse wurde; aber die Ursache und somit die einzuleitende Kur war mir nichts weniger als deutlich. Wohl dachte ich an die Möglichkeit einer diphtheritischen Lähmung; indess war mir eine solche nach D. der Haut noch nicht vorgekommen, wenn ich auch wusste, dass von Franzosen dergleichen beobachtet und veröffentlicht waren (Maingault). Zudem hatte ich die Verschwärung mit unzweifelhaft diphtheritischem Belege am Finger in meinem Journal als phagedänisches Geschwür bezeichnet, weil ich eben an die Möglichkeit eines diphtheritischen Processes auf der Haut bis dahin nicht geglaubt hatte. Kurz, die Sache war mir nicht klar, und deshalb recurrirte ich auf den Beirath eines hochverehrten Collegen. Ich muss bemerken, dass, was ich bis dahin hatte brauchen lassen: trockne Schröpfköpfe an die Wirbelsäule, spirituöse Einreibungen, gelinde Eccoprotica ohne allen Erfolg geblieben und dass die Lähmung schnell zugenommen. — Der consultirte Arzt, dem ich meine Vermuthung mittheilte, konnte sich anfangs nicht von der Richtigkeit derselben überzeugen, liess jedoch dies in suspenso, indem er aus den Erscheinungen auf ein Exsudat in den Rückenmarkshäuten (meningitis spinalis subacuta) schloss, und demgemäss die Therapie einzuleiten rieth. Es ward innerlich Jodkali in kleinen Gaben dreimal täglich 3 Gr. und flüchtige Vesikatore von den Nackenwirbeln fortschreitend bis zum Os coccygis; später als dies nach 21 Tagen nicht sehr gefördert hatte, innerlich Jodeisen (Gr. 1 dreimal pro die) bei kräftiger Diät und wiederholt fortgesetzten spanischen Fliegen verordnet; dann Ferr. lactic. mit Calmus innerlich und Jodsalbe mit Campher äusserlich gegeben, und so fing ungefähr in der 5.—6. Woche die Besserung an sich bemerklich zu machen, indem Stuhl von selbst erfolgte, die Bewegungsfähigkeit zunahm, die Kranke bald wieder stehen u. sich führen lassen konnte, dann sich an Tischen und Möbeln der Wohnung selbst fortleitete, und da es zum Sommer ging, (im Ganzen in 4 Monaten) bald so weit kam, dass sie ausfahren konnte, um dann schliesslich während 6 Wochen in Freienwalde, durch dort genommene Moorbäder die Kur auf das glücklichste zu beenden, indem die Lähmung bei ihrer Rückkehr spurlos verschwunden war. Gegenwärtig ist das jetzt 20jährige Mädchen blühend und stark, regelmässig menstruirt und hat keine Reste jenes Leidens zurückbehalten.

Nach diesen Mittheilungen wird wohl jeder Leser sich die Frage vorlegen, sind nicht auch uns solche Fälle, vielleicht un-

bemerkt, durch die Hände gegangen? Und diese Frage möchten wir, im Interesse der Wissenschaft, besonders an alle die Collegen richten, welche grössere Epidemien von Diphtherie beobachtet haben. Es wäre sehr zu wünschen, dass die bisher unveröffentlichten Wahrnehmungen solcher Art bekannt gemacht und hierdurch das bisher so sparsame Material über diphtheritische Lähmung nach Wunddiphtherie weiter vervollständigt würde.

Thes. IV. Es giebt eine Hospitalbrand-Bräune. Der Hospitalbrand ist der Diphtherie auch darin ähnlich, dass er eine Angina, ähnlich der diphtherischen Angina erzeugen kann. Es giebt verschiedene diphtheritisch aussehende Anginen.

Verschiedene Beobachter machten die Wahrnehmung, dass zur Zeit einer Hospitalbrandepidemie auch andere Körperstellen von ulcerativer und phagedänischer Entzündnng befallen wurden. Man sah sich zu dem Schluss genöthigt, das dass Gift des Hospitalbrands ausnahmsweise auch an nichtwunden Stellen sich zu localisiren vermöge. Eine solche Localisation soll ganz besonders im Hals mehrfach vorgekommen sein und man musste demnach eine Angina nosocomialis phagedaenica annehmen. Am entschiedensten sind unter den Beobachtungen solcher Art die von Pitha. Pitha sagt S. 77 seiner bekannten Abhandlung:

„In sechs Fällen sahen wir ausserdem die septische Entzündung die Schleimhaut des Mundes, des weichen Gaumens, der Tonsillen und der hintern Wand des Pharynx befallen. Die Affection trat hier als eine sehr acute Diphtheritis auf, indem sich z. B. auf den Mandeln grauweisse dicke Exsudatplatten bildeten, unter denen die dunkel geröthete und sehr acut geschwollene Schleimhaut schnell (binnen 12—24) Stunden zerstört wurde, so dass in der kürzesten Zeit grosse speckige Geschwüre mit hochrothen zackigen unterminirten Rändern entstanden, tiefe Cavernen darstellend, welche mit rascher Zerstörung des weichen Gaumens und der Mandeln drohten. Die Krankheit trat plötzlich, ohne Veranlassung oder Disposition auf, meistens über die Nacht, bei Tags vorher noch völlig ungetrübtem Wohlbefinden, dreimal bei ganz gesunden Personen (einem Secundärarzt der chirurgischen Abtheilung und zwei bereits vollkommen reconvalescirten Operirten, dreimal bei Kranken, die mit der phagedänischen Ulceration an andern Körperstellen behaftet waren. Alle sechs Fälle ereigneten sich übrigens fast zu gleicher Zeit, Ende Juli, als die Epidemie eben am heftigsten wüthete.“

Aehnliche Mittheilungen finden sich noch bei einigen andern Schriftstellern; freilich fehlen überall die nähern Angaben. Nach einer mündlichen Erzählung, die uns einst von einem Militärarzt gemacht wurde, sollen sich in mehreren Militärhospitälern neben Nosokomialgangrän brandige Anginen gezeigt haben. Aber die ganze Lehre von der brandigen Angina ist ja durch die Lehre von der Diphtherie in eine gewisse Unsicherheit

gekommen, eine Unsicherheit, die dadurch nicht gehoben wird, dass man mit Bretonneau u. A. kurzweg annimmt, es sei Alles, was früher von Angina gangraenosa beobachtet sein sollte, zur Diphtherie zu rechnen. Diese letztere Meinung ist so offenbar unrichtig, dass schon Trousseau, der intimste Freund und Schüler des grossen Epidemiologen Bretonneau, dagegen polemisirt. Jedermann wird zugeben müssen, dass die Frage von der brandigen Angina, von der brandigen Scharlachbräune, von dem brandigen Erysipel des Rachens, von der nosokomialen Angina noch nicht hinreichend bearbeitet ist, um einen ganz bestimmten Ausspruch über die ätiologische Natur dieser Processe zuzulassen.

Thes. V. Wenn man die Pseudomembranen im Kehlkopf Croup nennt, so giebt es einen diphtherischen, pyämischen, auch wohl scarlatinösen, typhösen, variolösen etc. Croup.

Es ist klar, dass nicht alle Pseudomembranen im Kehlkopf von einer und derselben Entzündungsursache abgeleitet werden können; demnach wird Niemand behaupten können, Croup und Diphtherie seien identisch, sondern es wird sich im gegebenen Fall um die Frage handeln, haben wir einen diphtherischen Croup vor uns, oder ist eine andere Ursache der häutigen Ausschwitzung im Kehlkopf anzunehmen? Und diese ätiologische Frage wird natürlich im gegebenen Fall sehr verschieden beantwortet. Individuelle Erfahrungen und individuelle Anschauungen wirken hier mit. Wer früher nur sporadischen Croup und später nur schwere Fälle von epidemischer Diphtherie gesehen hat, der mag wohl geneigt sein, beiderlei Fälle für gänzlich verschiedene Dinge zu erklären; wer viele Uebergangszustände zwischen dem sporadischen und epidemischen Croup, wer viele leichtere Fälle von Diphtherie, besonders auch von Larynxdiphtherie gesehen hat, wird eher der Ansicht huldigen, welche wir von Bartels in dem deutschen Archiv, Bd. II, so vortrefflich dargestellt finden und für welche auch wir uns ausgesprochen*), dass das, was gewöhnlich von den Klinikern Croup genannt wird, zur Diphtherie gehöre. (Die Verwechslung mit acutem Kehlkopf-Catarrh, so häufig ein solcher diagnostischer Fehler auch vorkommt, brauchen wir hier nicht zu discutiren.)

Durch diese Meinung ist nicht ausgeschlossen, dass es auch andere, wenn gleich seltenere Ursachen des Croup, der pseudomembranösen Laryngitis, geben könne. Bretonneau und Trousseau nehmen eine Angine couenneuse simple, d. h. eine nicht

*) Vortrag in der Sitzung der Naturforscherversammlung zu Wien, 1856. Wiener med. Wochenblatt 1856.

durch zymotisches Gift erzeugte Angina membranacea an. Consequenter Weise muss dann, wie Bergeron mit Recht bemerkt, auch eine Laryngite couenneuse simple zugegeben werden. Und so kommen wir bei der Pharyngitis und Laryngitis, wie bei allen andern Entzündungen zu dem Resultat, dass die Ursachen dieser Entzündungen in verschiedenen, theils zymotischen, theils nicht zymotischen, zum Theil in noch unbekannten, vielleicht zymotischen, vielleicht dyskrasischen Agentien oder Einwirkungen zu suchen seien.

Dass auch die Pyämie eine Laryngitis und Tracheitis mit Pseudomembranen und mit fibrinöser Infiltration der Schleimhaut des Kehlkopfs erzeugen kann, dass es also eine pyämische Diphtheritis des Larynx und der Trachea gebe, möchten wir noch besonders hervorheben. Das Factum ist weniger in den Kliniken, mehr in den Sectionskammern beobachtet worden; mancher pyämische Croup ist wohl schon unerkannt geblieben. Auch uns ist dies einmal vor vielen Jahren so gegangen; der Fall war folgender.

Eine Kiotomie war im Jahre 1851 bei einem 14jährigen Mädchen mit der gewohnten Leichtigkeit gemacht worden; fünf Tage darauf wurde gemeldet, dass das Mädchen von einem typhusartigen Fieber befallen sei. Die Untersuchung der Kranken ergab keinen Typhus, wohl aber einen asphyktischen Zustand, welcher, da kein Glottisödem vorhanden war, von einer innern Schwellung im Larynx herzurühren schien. Der Kehlkopf und die Luftröhre waren gegen Berührung empfindlich, es wurde die Vermuthung auf acute entzündliche Schwellung gestellt und sogleich Tracheotomie vorbereitet. Als die Luftröhre geöffnet war, wälzte sich ein drei Zoll langes pseudomembranöses Rohr aus derselben heraus. Die Kranke war erleichtert, starb aber zwei Tage später doch und die Section ergab mehrere grosse, scharf umschriebene lobuläre Entzündungen in beiden Lungen. Die Krankheit musste wohl als Pyämie aufgefasst werden, zumal da noch zwei Operationen, eine Amputation des Penis und eine Eröffnung der Kropfcyste in derselben Woche unternommen, ebenfalls durch Pyämie tödtlich wurden.

In den Büchern über pathologische Anatomie, sowie in den klinischen Berichten wird die pyämische Diphtheritis des Larynx und der Trachea viel erwähnt. Rokitansky z. B. führt sowohl Pseudomembranbildung als fibrinöse Infiltration mit nekrotischem Zerfall der Schleimhaut, als Resultate pyämischer Laryngitis und Tracheitis an. In Canstatt's Jahresbericht vom Jahr 1857, Band IV, S. 215, heisst es: „Prof. Virchow hat uns solche Exsudate (in Larynx und Trachea) an der Leiche eines Studenten der Medicin gezeigt, der an Erysipelas gelitten hatte.“ Dies kann doch wohl nur pyämisches Erysipelas und pyämische Laryngitis gewesen sein?

Aehnliche Fälle sind vielfach gesehen worden, sie mögen

aber auch vielfach der Aufmerksamkeit und der richtigen Beurtheilung entgangen sein, aus dem einfachen Grunde, weil die Lehrbücher die entsprechende Categorie nicht aufführen. Sehen wir doch noch in den neuesten Schriften diese Lücke, z. B. im Dictionnaire encyclopédique, Bd. IV, 1866. Der Verfasser des Artikels Angine, M. Peter, führt mehr als zwanzig Arten von Angina, Angine catarrhale, phlegmoneuse, gangréneuse, diphthérique, pultacée, herpétique, ulcéromembraneuse, scorbutique, erysipélateuse, rhumatismale, de la scarlatine, de la rougéole, de la variole, de la fièvre typhoide, de la morve, de l'affection charbonneuse etc. an, die pyämische ist nicht darunter. Auch in dem eben erschienenen Buch von Lasègue, traité des angines, wird sie nicht angeführt. Ebenso fehlt die pyämische Laryngitis in den Büchern über Kehlkopfaffectionen.

Von der Bronchitis und Tracheitis gilt natürlich dasselbe, wie von der Laryngitis: es giebt eine Diphtherie der Bronchien, die für sich auftreten kann*), es giebt ferner eine pyämisch-croupöse Bronchitis, und es giebt offenbar noch andere, nicht näher bekannte Ursachen von pseudomembranöser Bronchitis.

Thes. VI. Es giebt eine Diphtherie des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut (Stomatitis diphtherica), man wird aber diese Zahnfleischdiphtherie nicht (wie Bretonneau) zusammenwerfen dürfen mit jener epidemischen Stomatitis, welche ebenfalls Pseudomembranen erzeugt.

Dass die ächte epidemische Diphtherie sich auch im Munde, an Zunge, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut und bis zum Lippensaum localisiren kann, wird nicht zu bestreiten sein. Auch wir haben Fälle solcher Art gesehen. Aber wir können es nicht als gerechtfertigt ansehen, wenn Bretonneau jene Epidemien von Stomatitis, wie man sie in Frankreich besonders bei den Soldaten beobachtet hat, mit der Diphtherie für identisch erklärt.

Die Meinung von Bretonneau ist ausführlich widerlegt in der Monographie von Bergeron**), und es ist wohl unnöthig, die Argumentation von Bergeron hier zu wiederholen. Auch wir haben verschiedene kleine Epidemien von Stomatitis in der Umgegend von Marburg erlebt. In den leichten Fällen war nur das Zahnfleisch am Rande um die Zähne herum entzündet, in

*) Ich habe im Jahr 1855, nachdem ich in den vorangehenden Wochen mehrere diphtheritische Kinder tracheotomirt hatte, einen leichten Bronchialcroup mit Aushusten dichotomischer Röhrchen an mir selbst beobachtet.

**) De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphtheritique, ulcéromembraneuse. Paris 1859.

manchen schmmern ging die Krankheit über zur Zunge oder zur Wangenschleimhaut und erzeugte diphtheritisch aussehende Flecke und Geschwüre. Die Kranken wurden sämmtlich durch Bepinseln mit Chlorzinklösung behandelt und meistens damit die Krankheit sogleich getilgt. In einigen Fällen war die Krankheit hartnäckig, oder sie machte Recidiven, oder es musste die eine oder andere Stelle nochmals angepinselt werden, weil vielleicht die Wirkung des Mittels nicht in alle Winkel des Zahnfleischrands gedrungen war. In keinem Falle verband sich die Krankheit mit Symptomen diphtherischer Angina oder andern Erscheinungen ächter Diphtherie. Auch wurde, trotz aufmerksamen Nachfragens, kein Fall von gleichzeitiger Diphtherie an den betreffenden Ortschaften in Erfahrung gebracht; wenn Stomatitis vorkam, so war keine Diphtherie gleichzeitig zu beobachten, und wenn Diphtherie herrschte, so wurde auch nicht ein einziger Fall dieser vom Zahnfleischrand ausgehenden Stomatitis gleichzeitig beobachtet.

Dass auch der Merkurialismus des Zahnfleisches ein sehr diphtheritisches Aussehen der Mundschleimhaut mit sich bringen kann, dürfen wir als bekannt voraussetzen. Auch die Pyämie sahen wir einmal von einer Stomatitis begleitet, welche ein ganz diphtheritisches Aussehen hatte. Bei puerperaler Pyämie scheint Aehnliches beobachtet worden zu sein. Es giebt also an der Mundschleimhaut wie anderwärts verschiedene Ursachen, die eine diphtheritisch-aussehende Entzündung erzeugen.

(Fortsetzung im nächsten Hefte).

XIX. Beobachtungen über Typhus recurrens in Leipzig.

Von C. A. Wunderlich.

(Mit einer Curventafel.)

Seit November vorigen Jahres sind sieben Fälle der von Griesinger als Typhus recurrens bezeichneten, früher hier niemals wahrgenommenen Krankheitsform zu meiner Beobachtung gekommen. Sämmtliche Fälle betrafen Männer zwischen 17 und 56 Jahren. Sechs davon waren auswärts erkrankt und zwar fünf in Berlin oder in der Nähe davon aufhältig gewesen, einer war aus Ostfriesland zugereist. Nur in einem Falle, dem zuletzt Eingetretenen, hatte die Erkrankung in der Stadt begonnen. Der Betreffende wohnte in einem grossen, von vielen armen Familien (gegen 700 Personen) besetzten Hause und war seinem Wissen nach mit keinem von einer ähnlichen Krankheit Befallenen in Berührung gewesen.

Der erste Fall kam am 18. November ins Hospital. Die Diagnose wurde anfangs auf Abdominaltyphus schwersten Grades in der ersten Woche des Verlaufes gestellt, obwohl die Darmsymptome fehlten und der Puls nicht doppelschlägig war. Der Kranke wurde, wie in jener Zeit die meisten unserer schweren Abdominaltyphusfälle, der Kaltwasserbehandlung nach der Brand'schen Methode unterworfen. Schon nach dem zweiten kalten Bad sank am 7. Krankheitstag die Temperatur von 41° auf die Norm (37,5°), erhob sich darauf zwar wieder, wurde jedoch durch zwei weitere kalte Bäder, welche an demselben Tage gegeben wurden, definitiv zur Norm gebracht und verblieb in den folgenden sieben Tagen zwischen 36,6 und 38°, während, mit Ausnahme einer zurückbleibenden Milzschwellung, nach fast allen Beziehungen die Verhältnisse wie in einer vollständigen Reconvalescenz sich gestalteten, der Kranke sich wohl fühlte, mit Appetit ass, guten Schlaf hatte und das Bett verliess. Das Körpergewicht jedoch blieb sich in diesen 8 Tagen trotz vermehrter Zufuhr gleich.

Ich war geneigt, den Fall für einen durch Kaltwasserbehandlung coupirten Abdominaltyphus zu halten, wie ich solche

nach Anwendung dieser therapeutischen Methode kurz zuvor gesehen hatte.

Aber mit dem 8. Tage nach der Entfieberung stieg ohne alle bekannte Ursache unter Zunahme der Milzschwellung die Temperatur aufs Neue und rapid bis auf 41 °, die Pulsfrequenz auf 120, während zugleich grosse Mattigkeit, Appetitverlust, Trockenheit der Zunge, Unruhe, Schlaflosigkeit, Brustschmerzen, Dyspnoe mit geringfügigem Rasseln in den unteren Lungentheilen sich einstellten. Vier abermalige kalte Bäder nebst Uebergiessungen mit Eiswasser drückten jedesmal vorübergehend die Eigenwärme herab. Nach dem letzten Bad stieg sie nur noch bis 39,6 ° und fiel dann spontan (am 19. Krankheitstag, am 4. Tag des zweiten Anfalls) unter starkem Schweisse in wenigen Stunden bis auf 36,6, die Pulsfrequenz von 124 auf 64. Von da an trat die volle Reconvalescenz ein und stellte sich in 8 Tagen eine Gewichtszunahme von mehr als sieben Pfund her (siehe Curve Nr. 1).

Die Eigenthümlichkeit dieses Rückfalles, welcher von den in der Reconvalescenz Abdominaltyphöser zuweilen vorkommenden Relapsen durch Intensität und Dauer sich wesentlich unterschied, erregte den Verdacht eines Typhus recurrens und die nochmalige sorgfältige Ueberlegung des vorangegangenen Verhaltens, namentlich auch der Erscheinungen während des ersten Fieberanfalls, bestärkte diesen Verdacht, vorzüglich die die Eigenwärme Abdominaltyphöser in der ersten Verlaufswoche beträchtlich überragende Temperaturhöhe, die Abwesenheit der Darmsymptome, das Fehlen der Pulsdoppelschlägigkeit, das Ausbleiben der Roseolae, die frühzeitige Trockenheit der Zunge und endlich die 8tägige Apyrexie, während welcher die Milz nur wenig ab- und das Körpergewicht nicht zugenommen hatte. Indessen hatte ich noch niemals einen Typhus recurrens gesehen und hielt mich desshalb bei dem ersten verdächtigen Falle nicht unbedingt zu der Annahme dieser Krankheitsform berechtigt.

Kurz darauf kamen nun aber in rascher Aufeinanderfolge die sechs weiteren Fälle (1 im Januar, 5 im Februar) zur Beobachtung, welche so unzweifelhaft die Charaktere dieser höchst eigenthümlichen Krankheitsform darboten, dass jedes Bedenken gegen die Diagnose schwinden musste.

Namentlich waren es die nächsten vier Fälle, welche den charakteristischen Verlauf in der vollsten Reinheit darstellten. Einer der Fälle wurde ohne alle therapeutische Eingriffe sich selbst überlassen und auch bei diesem war der Verlauf mit den übrigen übereinstimmend (s. Curve Nr. 4).

Ein sechster Fall war durch Potatorendelirium, das vorzugsweise während der intervallären Apyrexie sehr heftig war, und durch eine schon beim ersten Fieberanfall beginnende, beim zweiten aber stark zunehmende Infiltration beider unteren Lungenlappen complicirt: doch konnte auch trotz dieser Verunreinigung der charakteristische Gang des Verlaufes deutlich erkannt werden. Es war der einzige Fall, welcher tödtlich endete.

In dem siebenten Falle endlich kam der Kranke in der intervallären Apyrexie in das Hospital und konnten über die Erscheinungen der ersten Fieberperiode nur aus den übrigens sehr eingehenden Angaben des Kranken Nachrichten erhalten werden; dagegen war die zweite Fieberperiode, welche zwei Wochen nach der Beendigung der ersten begann, auch bei diesem Kranken so charakteristisch, dass die Diagnose nach meiner Meinung keinem Zweifel unterliegt (s. Curve Nr. 5).

Es dürfte schwerlich eine Krankheitsform geben, welche einen so scharfen und zugleich so auffälligen Typus zeigt wie der Typhus recurrens. Jeder Zweifler an der Existenz typischer Fieberverläufe kann und muss durch diese Krankheitsform bekehrt werden. Zugleich liefert sie einen glänzenden Beleg für den Werth thermometrischer Beobachtung; denn ein Blick auf die Curven muss überzeugen, dass mittelst dieser Untersuchungsmethode die Unterscheidung von allen andern Krankheiten am vollkommensten und raschesten sicher gestellt und das ganze so höchst eigenthümliche Verhalten in der schlagendsten Weise zur Anschauung gebracht wird.

Wir sehen *einen ersten fünf- bis zehntägigen Fieberverlauf mit Temperatursteigerungen von ungewöhnlicher Höhe und beendet durch eine rapide Defervescenz; hierauf folgt eine Apyrexie, welche ungefähr 1—2 Wochen dauert und während welcher nur ganz vereinzelte und geringfügige Erhebungen der Temperatur da und dort vorkommen. Sodann beginnt ein rasches Wiederaufsteigen der Temperatur zu Höhen, welche in andern Krankheiten mit der grössten Wahrscheinlichkeit den nahen Tod anzeigen würden; aber nach wenigtägigem Verbleiben auf dieser Höhe und nachdem unmittelbar zuvor die Temperatur den höchsten Gipfel erreicht hat, fällt sie zum zweitenmal in rapidester Defervescenz, worauf sich in günstigen Fällen die definitive Fieberlosigkeit und die Reconvalescenz anschliesst.*

Die Maximaltemperaturen der ersten Fieberperiode waren in den sechs Fällen, in welchen sie zur Beobachtung kam: 41,1, 41,5, 40,4, 41,3, 40, 40,2°. Der Abfall, welcher die erste Fieberperiode abschliesst, erfolgte 2mal am 5., 3mal am 7., 1mal am 10. Krankheitstag.

In der intervallären Apyrexie waren die Temperaturminima 36,4, 37,1, 36,4, 36, 35,6, 37. Die Temperaturmaxima der apyretischen Periode waren 38, 38,7, 38, 38,8, 37,2, 38,6. Sie wurden meistens nur an einem einzigen Abend erreicht. Gewöhnlich bewegte sich die Temperatur unter 37,5, selbst unter 37°. Die Dauer dieser Periode betrug zweimal 6, je einmal 7, 8, 9 und 10 Tage, in dem Falle, welcher erst während der Apyrexie ins Hospital kam, wahrscheinlich 14 Tage.

Die erste ununterbrochene Erhebung beim Beginne der zweiten Fieberperiode betrug 3,9, 3,8, 2,0, 3,9, 4,2, 2,9 und 4,4°. Die Temperaturmaxima, welche überhaupt in dieser Periode erreicht wurden, waren 41, 41,4, 39,6, 42, 41,4, 41,4 u. 41,2°. Das Maximum fiel in allen Fällen (mit einziger Ausnahme des durch kalte Bäder Behandelten) unmittelbar vor die Defervescenz. In der Defervescenz des Secundärfiebers fiel in einem Zuge die Temperatur um 3,1, 3,8, 3,0, 5,9, 6,0 und 5,2°. Die erste Temperaturtiefe, welche bei dem Abfall erreicht wurde, war 36,6, 37,6, 36,6, 36,1, 35,4, 38,3 und 36°, und das Minimum der Temperatur nach vollendeter Defervescenz: 36,6, 36,6, 36,6, 36,1, 35,1 und 36°, woraus hervorgeht, dass in 4 Fällen das Minimum in ununterbrochenem Zuge erreicht wurde. Die Dauer des secundären Fiebers betrug 3mal $2^1/_2$, 1mal $3^1/_2$, 2mal 4 und 1mal 5 Tage.

Die jähen Steigerungen und Abfälle, wie sie unsere Krankheitsfälle zeigten, kommen ausser der Intermittens und Pyämie kaum jemals in andern Krankheiten vor, und auch bei dem intermittirenden und pyämischen Fieber erreicht die Temperaturdifferenz vor und nach einem Abfall nicht die Grösse, welche wenigstens die Hälfte unserer Fälle von Recurrens bemerken liess. Das Gesammtverhalten des Verlaufs aber mit seinen scharf in Anfang und Ende fixirten Perioden, mit seinem Wechsel zwischen Fieber, Apyrexie und wieder Fieber unterscheidet den Typhus recurrens von jeglicher anderen Krankheit.

Der Gang der Pulsfrequenz zeichnet zwar nicht in dem Maasse schlagend wie der Temperaturgang, aber immer noch deutlich genug den Verlauf. In der ersten Fieberperiode war der Puls gewöhnlich über 100 Schläge und stieg in einem Falle

bis 142. Mit der ersten Defervescenz trat ein jäher Abfall der Pulsfrequenz um 44 bis 64 Schläge ein. In der Apyrexie erhielt sich die Pulsfrequenz meistens zwischen 60 und 88, fiel in einem Falle selbst bis auf 42. Im Secundärfieber geschah die Wiedererhebung der Pulsfrequenz gewöhnlich langsamer und erreichte 112 bis 140 Schläge in der Minute. Dagegen trat die Pulsverminderung gleichzeitig mit dem rapiden Temperaturabfall in sehr jäher Weise ein und betrug nur einmal 28, in den sechs übrigen Fällen 58—70 Schläge Differenz. In der definitiven Reconvalescenz war das Minimum der Pulsfrequenz zwischen 52 und 64 Schlägen.

Während die Steigerungen der Temperatur und der Pulsfrequenz in keinem unserer Fälle von einem Schüttelfroste, zuweilen von mässigem Frösteln begleitet waren, zeigt sich in der Zeit des rapiden Abfalls von Temperatur und Pulsfrequenz in der Regel ein abundanter Schweiss.

Die Fiebersymptome sind bei dem Typhus recurrens ohne Zweifel die hervorragendsten und interessantesten. Die übrigen Erscheinungen bieten weniger Besonderes dar. Sie entsprechen im Allgemeinen dem Complexe, welchen man als typhoid zu bezeichnen gewohnt ist: grosse Mattigkeit, tiefkrankes Aussehen, unreines Colorit, apathisches Verhalten, Kopfschmerz, gestörter Schlaf, zuweilen Delirien, trockene, zitternde Zunge, gänzliche Appetitlosigkeit, unregelmässige Stuhlausleerungen, Vergrösserung der Milz, meist auch der Leber, leichte bronchitische Erscheinungen wohl auch mit beschränkten Infiltrationen in den untersten Theilen, concentrirter und spärlicher Harn mit Verminderung der Chloride, aber keine Roseolae. (In einem Falle trat während der Apyrexie ein spärlicher Herpes am Mund auf.)

Diese typhoiden Erscheinungen zeigen sich stets in der ersten Fieberperiode, waren aber schon in dieser nicht ganz proportional mit der Höhe der Temperatur und der Pulsfrequenz, d. h. sie waren weniger entwickelt, als bei der Intensität des Fiebers hätte erwartet werden sollen. In der intervallären Apyrexie schwinden jene typhoiden Erscheinungen oder ermässigen sich wenigstens, doch kann eine sorgfältige Aufmerksamkeit einzelne immer noch entdecken und namentlich die Milz schwillt nur sehr unbeträchtlich ab. In der zweiten Fieberperiode nimmt nicht nur dieses Organ wieder zu, sondern auch die übrigen typhoiden Erscheinungen stellen sich mehr oder weniger wieder ein, doch lange nicht in einem der ausserordentlichen Fieberhöhe entsprechenden Grade. Nach der letzten Krise macht die Reconvalescenz rasche Fortschritte.

Lässt sich aus der Temperaturcurve allein, vielleicht selbst aus der Pulscurve allein die Diagnose mit der grössten Sicherheit machen, sobald man den ganzen Verlauf vor sich hat, so kann man bei Mitinbetrachtnahme der übrigen Verhältnisse schon früher, selbst schon in der ersten Fieberperiode mit hoher Wahrscheinlichkeit, ganz sicher aber beim Eintritt der zweiten Fieberperiode die Krankheit erkennen. In den fünf Fällen, welche nach meinem ersten Falle in der primären Fieberperiode zu meiner Beobachtung kamen, habe ich jedesmal während dieser ersten Krankheitsperiode die Diagnose richtig gestellt und andererseits habe ich niemals einen Typhus recurrens bei einer Erkrankung angenommen, bei welcher nicht diese Diagnose durch den weiteren Verlauf bestätigt worden wäre.

Zu dieser frühzeitigen Erkennung der Krankheit giebt die Temperatur- und Pulsbeobachtung an sich schon einen werthvollen, nicht zu übersehenden Anhaltspunkt. Er liegt in der ausserordentlichen Höhe, welche die Eigenwärme schon in der ersten Woche erreicht. Aber doch erhält diese erst dadurch die volle diagnostische Bedeutung, dass diese hohe Steigerung zwar mit beträchtlicher Milzschwellung und typhoiden Symptomen, aber ohne jener Höhe entsprechende schwere Zufälle, wie auch ohne erhebliche Localstörungen sich zeigt und bis zum Schluss der Woche oder nahe bis zu ihrem Schluss sich erhält.

Hierdurch unterscheidet sich namentlich der Typhus recurrens ganz bestimmt vom Abdominaltyphus, bei welchem in der ersten Woche nur in den allerschwersten Fällen und auch dann nur selten solche Temperaturexcesse erreicht werden, und bei welchem, wenn diese vorhanden sind, die heftigsten Nervensymptome nicht fehlen. Beim Typhus recurrens ist wohl Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, selbst etwas Delirium, sowie Appetitlosigkeit vorhanden, aber alles dies in lediglich keiner Proportion zu den enormen Höhen der Eigenwärme und zuweilen auch des Pulses. Ausserdem unterscheidet sich der Typhus recurrens von dem Abdominaltyphus während der ersten Woche durch den rapideren Beginn der Krankheit (häufiger jedoch mit wiederholtem Frösteln, als mit wirklichem Frost), durch die Abwesenheit der eigenthümlichen Typhusstühle, durch die geringe oder fehlende Auftreibung des Leibes, durch den fehlenden Hochstand des Zwerchfelles, durch das Fehlen des Dicrotismus des Pulses. Die rapide Entfieberung, wenn sie spontan am Schlusse der Woche eintritt, beseitigt vollends jede Möglichkeit eines Abdominaltyphus.

Weit schwieriger ist die Unterscheidung des Typhus recurrens in der ersten Fieberperiode von dem exanthematischen Typhus. Jedoch sind bei ersterem die Nervenzufälle geringer und das Exanthem, das beim exanthematischen Typhus am sechsten Krankheitstag selten mehr vermisst wird, bleibt aus. In den ersten Tagen der Krankheit freilich dürfte die Verwechslung beider Formen nur durch die Berücksichtigung der causalen Verhältnisse (des epidemischen Vorkommens der einen oder der andern Krankheitsform) zu verhüten sein. Dagegen wird die Unterscheidung vollständig gesichert durch den Schluss der ersten Fieberperiode, indem zu einer Zeit (Ende der ersten Woche), in welcher beim Typhus exanthematicus das Fieber noch in ungebrochener Heftigkeit fortdauert, bei der Recurrensform eine Entfieberung in einer so rapiden Weise erfolgt, wie sie bei dem exanthematischen Typhus sich überhaupt nicht leicht ereignet.

In den ersten Tagen der Krankheit kann ferner sehr wohl der Zweifel entstehen, ob nicht ein eruptives Fieber, zumal Variolen vorliegen. Indessen hat wenigstens in keinem unserer Fälle der Beginn des Typhus recurrens mit einem so entschieden scharf abgegrenzten Schüttelfrost begonnen, wie diess die Pocken gewöhnlich thun; sodann besteht bei letzteren die starke Schwellung der Milz, welche den T. recurrens auszeichnet. Mit der fortschreitenden Krankheit dürften sich die Zweifel allemal vollkommen lösen, da ein Pockenfieber nicht leicht über den fünften Tag hinaus dauert, ohne dass auf der Haut die ersten Stippchen sich zeigen. Ganz entscheidend endlich ist die Defervescenz am Schlusse der ersten Fieberperiode, die bei den Varioloiden zwar in ähnlicher Form, aber stets nur bei gleichzeitiger Eruption erfolgt.

Auch eine Pneumonie mit wenig ausgebildeten Localsymptomen kann in Frage kommen, zumal wenn (wie in zwei unserer Fälle) geringe Infiltrationen der Lunge den Typhus recurrens compliciren. Auch bei der Pneumonie, vornehmlich bei jener Form, bei welcher die Lungeninfiltration sich erst spät kund giebt, ist die Temperatur oft ausserordentlich hoch; allein wo sie es ist, zeigt sich gewöhnlich eine entsprechend gesteigerte Respirationsfrequenz. Ueberdem fehlt der Pneumonie die Milzvergrösserung. Sind aber auch in den ersten Tagen nicht immer alle Zweifel zu lösen, so wird durch den weiteren Fortgang die Unterscheidung gesichert werden, da eine Pneumonie nicht fünf bis sieben Tage lang fortbesteht und dann kritisirt, ohne dass sich die acustischen Zeichen eingestellt haben. In den Fällen

freilich, bei welchen eine Lungeninfiltration den Typhus recurrens complicirt, kann die Alternative zweifelhafter bleiben, ob man einen Typhus recurrens mit Lungencomplication oder eine einfache Pneumonie mit typhösen Erscheinungen annehmen soll. Ausserdem, dass die ätiologischen Verhältnisse in Betracht zu ziehen sind, ist abzuwägen, ob die Lungenaffection als erheblich genug erscheint, um als Grund des schweren Fiebers und der sonstigen Allgemeinsymptome angenommen werden zu können.

Bei einiger Aufmerksamkeit ist somit schon im ersten Stadium der Typhus recurrens sehr wohl zu diagnosticiren. Freilich wenn man nur einen sehr kurzen Abschnitt des Verlaufs vor sich hat, wenn Complicationen oder eingreifende therapeutische Maassregeln das Bild trüben, wenn während der Stunden, in welche die Entfieberung fällt, nicht sorgfältig mit dem Thermometer beobachtet wird, so kann sehr wohl die eigenthümliche Art der Krankheitsform übersehen werden.

In der darauf folgenden fieberlosen Periode kann man wähnen, einen Reconvalescenten vor sich zu haben. Einzelne Kranke fühlen sich so wohl, dass sie selbst diese Täuschung unterstützen. Drei von meinen Kranken versicherten auch nicht das leiseste Uebelbefinden zu bemerken und einer davon protestirte in ungestümer Weise gegen die weitere Verpflegung im Hospital, bis die Wiederkehr des Fiebers ihm selbst die Richtigkeit meiner Voraussage einleuchtend machte. Aber nicht alle Kranke fühlen sich in der intervallären Apyrexie so wohl. Einige Mattigkeit, einiges Krankheitsgefühl kann fortdauern. Die Milz schwillt nur wenig ab, zweimal zeigte sich etwas icterische Färbung. Die Chloride im Harn vermehren sich nur sehr unvollständig und das Körpergewicht nimmt nicht zu, trotz vermehrter Nahrungszufuhr. Auch kann es geschehen, dass ab und zu eine kurze Temperatursteigerung intercurrirt und anzeigt, dass keineswegs Alles in Ordnung ist. In drei meiner Fälle kam während der apyretischen Periode eine einmalige, wenn auch nicht beträchtliche, doch mit den sonstigen Temperaturen contrastirende Abendsteigerung vor.

Der Eintritt der zweiten Fieberperiode beseitigt jeden Zweifel über die Natur der Krankheit. Das Ansteigen der Temperatur geschieht dabei ungleich rapider, als dies bei der Entwickelung eines Abdominaltyphus oder einer Recidive eines solchen geschehen würde, aber weniger rapid als bei einem Wechselfieberanfall oder einem pyämischen Fieberparoxysmus. Die Steigerung geht gemeiniglich höher, als bei einer Pneumonie oder jeder andern Entzündungsform. Ueberdem bleibt, wäh-

rend die Pulsfrequenz beträchtlich zunimmt, die Beschleunigung der Respirationsfrequenz aus oder gering. In keinem unserer Fälle war übrigens die rasche Temperatursteigerung bei dem Secundärfieber von einem Frost begleitet. Ueberhaupt fühlten die Kranken anfangs wenig oder nichts von dem neuen Fieber, so intensiv es auch war. Erst nach einem halben oder ganzen Tag traten erneuerte Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen Delirien ein, belegte sich die Zunge wieder und wurde trocken, verlor sich der Appetit. Zugleich konnte in jedem Falle eine erneuerte Zunahme der Milz constatirt werden, wobei diese sogar die Grösse des Organs während der ersten Fieberperiode überschritt.

Bei fünf unserer Fälle blieben trotz des hochgradigen Fiebers die Beschwerden während der zweiten Fieberperiode durchaus mässig. Nur die enorme Temperaturhöhe und die meist sehr beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz gaben zu Befürchtungen Anlass, welche jedoch durch die nach wenigen Tagen unter Schweissen erfolgende Defervescenz beseitigt wurden. Beim ersten Falle bestimmte mich die Höhe der Temperatur (41°) zur Anordnung von kalten Bädern und Eiswasserübergiessungen, welche auch bei viermal im Verlauf von 24 Stunden gemachter Anwendung stets eine beträchtliche Erniedrigung der Temperatur und eine Erleichterung des Kranken zur Folge hatten. Nach dem ersten Bad fiel die Temperatur (im After gemessen) von 41 auf 38,8, nach dem zweiten die wieder auf 39,9 gestiegene Eigenwärme auf 38,8, nach dem dritten von 40,4 auf 37,4, nach dem vierten von 39,9 auf 37,9. Auch nach diesem vierten Bade erhob sich die Temperatur wieder auf 39,7, fiel aber dann spontan und rapid auf 36,6. Bei den späteren Fällen unterliess ich die Anwendung der kalten Bäder, obwohl die Temperatur zum Theil ganz enorme Höhen erreichte, in einem Fall 42°, *die zweithöchste Temperatur, welche ich jemals bei einem genesenden Kranken gesehen habe.* Die Temperatur macht auf der Höhe ziemlich unregelmässige Schwankungen. In vier Fällen trat vor der letzten Erhebung eine sehr beträchtliche Remission (von 2 — 3 Graden) ein; in allen ohne kaltes Wasser behandelten Fällen aber wurde gerade vor der definitiven Defervescenz die höchste Culmination der Eigenwärme nach Art einer Perturbatio critica erreicht und folgte darauf unmittelbar das rasche Sinken, bei welchem im Laufe weniger Stunden bei einem Fall die Temperatur um 5,2°, in einem andern um 5,9°, in einem 3. Falle sogar um 6,0° und zwar ohne alle Collapserscheinungen herabging. Ich kenne keine Krankheit, in welcher der-

artige colossale und rapide Abnahmen ohne Collaps erfolgen. Sofort nach der Defervescenz stellte sich fast jedesmal das volle Gefühl der Reconvalescenz, guter Appetit, regelmässige Functionirung ein und die vollständige Genesung liess nicht lange auf sich warten.

Zwei von unsern Fällen machten von diesem wenigstens im Verhältniss zur Fieberhöhe milden Verlauf eine Ausnahme. Beide waren ältere, decrepide, durch Strapazen und unordentliches Leben herabgekommene, mit Ungeziefer bedeckte, dem Alkoholgenuss in hohem Grade ergebene Individuen. Schon die erste Fieberperiode war bei beiden sehr intensiv.

Bei dem einen, einem 56jährig. Brauer, der von Ostfriesland her zugereist kam und auf der Reise erkrankt war, zeigten sich bei seinem Eintritt schwere Symptome von Seiten des Gehirns, der Brust und des Intestinalcanals, tiefste Hinfälligkeit; an beiden Beinen bestanden Anschwellungen, am linken eine erysipelatöse Röthe mit Infiltration, der Harn enthielt $^1/_{10}$ Volumen Eiweiss und stark verminderte Chloride. Doch trat nach der höchst beträchtlichen Gipfelung des Fiebers (bis auf 41,5) am 10. Krankheitstag in rapidester Weise der Temperaturabfall ein (bis 37,7) und die Apyrexie schloss sich an. Aber das Wohlbefinden stellte sich während dieser Apyrexie keineswegs ein. Vielmehr fühlte sich der Kranke hinfälliger als während des Fiebers; der Appetit blieb aus, Leber und Milz blieben gross (letztere $9^1/_2$ und 15 Centimeter Durchmesser); etwas gelbliche Hautfärbung trat ein. Der Harn blieb spärlich und arm an Chloriden. Auswurf war etwas blutig, jedoch nicht pneumonisch. Der Schlaf war gestört und zeitweise delirirte der Kranke. Erst gegen das Ende der apyretischen Periode besserten sich die Verhältnisse etwas. Namentlich wurde die Harnsecretion um vieles beträchtlicher und chlorhaltiger, der Schlaf ruhiger, der Appetit besser und die Mattigkeit geringer. Auch die Milz fing an, etwas abzuschwellen. Schon dachte ich, mich in der Diagnose getäuscht zu haben, als plötzlich am 20. Krankheitstag, nach 10tägiger Apyrexie die Temperatur sich Abends wieder erhob und in kaum unterbrochenem Zuge zwei Tage lang stieg bis auf 41,3°. Rasch nahm auch die Milz wieder an Volumen zu. Doch hatte der Kranke am ersten Tage noch wenig Beschwerden, verlangte noch zu essen. Am zweiten Tag verlor sich der Appetit, wurde die Mattigkeit gross, die Zunge trocken, das Antlitz verfallen; der Kranke war apathisch. Bei einer darauf folgenden Ermässigung des Fiebers nahmen alle schweren Symptome zu, das Antlitz wurde graugelb, die Augen sanken ein, die Zunge war vor Trockenheit nicht mehr zu bewegen, der Leib trieb sich auf. Am folgenden Morgen war die Temperatur auf 41,4 gestiegen. Der Kranke machte den Eindruck eines Agonisirenden. Ich liess ihm um 11 Uhr ein Bad von 35° C. geben, das allmälig bis auf 31° abgekühlt wurde und in welchem er sich 20 Minuten lang, bis Frösteln eintrat, befand. Er schien etwas erleichtert zu werden; aber die Temperatur änderte sich unmittelbar darauf nicht. Um 12 Uhr jedoch war sie auf 40,8, um 2 Uhr auf 39,6 und um 4 Uhr bereits auf 37,9, um 6 Uhr auf 37,6, der Puls von 128 auf 84 gefallen. Ein mehr und mehr zunehmender Schweiss war eingetreten. Am folgenden Tag kam noch eine kurz dauernde mässige Abendsteigerung, worauf die Eigenwärme definitiv zur Norm zurückkehrte und die Reconvalescenz begann und ziemlich rasche Fortschritte machte.

Der andere Fall betraf einen 47jährigen Potator, bei welchem schon

in der primären Fieberperiode eine doppelte, doch mässige Lungeninfiltration eingetreten war. Die höchste Temperatur in dieser Fieberperiode war (am 4. Krankheitstag) 40,2°, das Pulsmaximum 136 Schläge. Am 6. Tag trat die Krise ein. Die Temperatur fiel von 40° auf 37,2°. Aber die Apyrexie war unvollständig. Die Temperatur schwankte zwischen 37° und 38,6°, der Puls zwischen 80 und 100 Schlägen und ein intensives Alkoholdelirium brach aus. Am 12. Krankheitstag stieg die Temperatur ununterbrochen im Lauf von 24 Stunden von 37,6° bis 40,5°, und erhielt sich 3 Tage lang zwischen 39,6° und 40,9°, während die Pulsfrequenz von 84 auf 140 in die Höhe ging und die Lungeninfiltration zunahm. Am 16. Krankheitstag trat eine Defervescenz bis auf 38° und eine Pulsermässigung bis auf 108 ein, worauf aber schnell eine Steigerung der Eigenwärme bis 41,4° und des Pulses bis 140 folgte. Nach einem lauen Bade fiel die Temperatur abermals bis 38°, der Puls bis auf 84. Von da an machte sich der Einfluss der zunehmenden Lungeninfiltration allein noch geltend. Die Respirationsfrequenz, bis dahin niemals über 24, stieg auf 52, der Puls wurde allmälig wieder frequenter, die Temperatur machte Schwankungen zwischen 39,1° und 40,5° und erhob sich erst in der Agonie, welche am 22. Krankheitstag eintrat, wieder auf 41,4°. — In der Leiche fanden sich schlaffe, nicht granulirte Infiltrationen in beiden unteren Lappen, rechts von graurother, links von braunrother Färbung, die Bronchien cylindrisch erweitert und bis in die kleineren Verzweigungen mit Eiter gefüllt, das Gehirn anämisch, die weichen Hirnhäute theils mit alter Trübung, theils frisch ödematös, das Herz äusserst schlaff mit subendocardialen Blutaustritten, die Milz 10 Cent. breit, 17 lang, mit gerunzelter Kapsel, weicher, blassbraunrother Gewebsubstanz und mit zahlreichen eingestreuten Hämorrhagien, Leber vergrössert und reichlich fetthaltig; im Magen alter Catarrh, Dünn- und Dickdarm ohne Störung; fast alle Lymphdrüsen des Körpers, namentlich die am Hals, in der Inguinalgegend, an den Bronchien, in der Leberpforte, im Mesenterium theils wenig, theils etwas stärker (besonders die Bronchialdrüsen ums doppelte bis dreifache) geschwollen, sehr weich, durchfeuchtet und sämmtlich frisch hyperämisch, an einzelnen Stellen markig infiltrirt.

Die Curventafel veranschaulicht den Verlauf von 5 Fällen des Typhus recurrens.

Die starken Perpendicularlinien entsprechen der Mitternacht, die zarten dem Mittag; die römischen Ziffern zeigen den Krankheitstag an.

Die feinlinigen Curven weisen den Gang der Temperatur nach. Die Messungen, welche ihnen zu Grunde liegen, sind weit zahlreicher, als Köpfe auf den Curven stehen. Während der Fieberperiode wurde täglich zwölfmal oder noch häufiger (gewöhnlich im After) gemessen, während der Apyrexie wenigstens 6mal täglich. Auf den Curven sind nun — wodurch der Verlauf genügend anschaulich wird — in der Regel die höchste und die niederste Temperatur in 12 Stunden, d. h. zwischen Mitternacht und Mittag und zwischen Mittag und Mitternacht aufgezeichnet, die zwischenliegenden dagegen fortgelassen. Nur da, wo innerhalb 12 Stunden eine mehrfache Schwankung eintrat, ist dieser durch eine grössere Anzahl aufgezeichneter Curvenköpfe entsprochen. Für die Zeit der Apyrexie konnte man dagegen sich mit einem einzigen Curvenkopf für jede 12 Stunden begnügen und es wurde aus den mehrfachen Messungen für die Remissionszeit (meist zwischen Mitternacht und Mittag) der tiefste, für die Exacerbationszeit (meist zwischen Mittag und Mitternacht) der höchste der gefundenen Temperaturwerthe eingezeichnet.

Die dicklinige Curve zeigt die Pulsfrequenz an, wie sie Morgens um 7 Uhr und Abends um 5 Uhr gefunden wurde.

Nr. 1 veranschaulicht den mit kalten Bädern und Eiswasserübergiessungen behandelten Fall. Die Striche unter dem Netze deuten die Zeit an, zu welcher die Bäder angewandt wurden. Die Pulscurve ist eine Strecke lang unterbrochen, weil der Kranke in dieser Zeit ausserhalb dem Bette war.

Nr. 2 veranschaulicht den ersten der beschriebenen schweren Fälle.

Nr. 3 ist die Curve des Fieberverlaufs bei einem 18jährigen Tischler, welcher sich am 13. Tag der Krankheit so wohl fühlte, dass er nur mit der grössten Mühe im Hospitale gehalten werden konnte. Von der nicht unbeträchtlichen Abendexacerbation am 14. Tag hatte er nicht das geringste Selbstgefühl. Auch die Steigerung am 17. Tage empfand er nicht und fuhr fort, den Austritt mit Ungestüm zu verlangen. Erst als am 18. Tag die Temperatur 41 ^{0} erreichte, fing er an einzusehen, dass er noch krank sei. Die Temperatur, welche er vor der Defervescenz zeigte, ist die höchste, welche mir bei diesen Fällen vorgekommen ist. Sie überragt um ein Ziemliches die Höhe der Temperatur in einem Wechselfieberparoxysmus und müsste in jeder andern Krankheit als ein fast absolut letales Zeichen angesehen werden. 12 Stunden nach dieser Culmination war der Kranke Reconvalescent!

Nr. 4 zeigt einen äusserst milden Verlauf der primären Fieberperiode, welche auch so abgekürzt war, dass ich es nicht für unmöglich hielt, dass der Fall als blosse Abortivform, als Febricula sich gestalten werde. Auch die Apyrexie war sehr symptomlos. Doch blieb auffällig und verdächtig die anhaltende subnormale Temperatur. Die scheinbare Exacerbation am Abend des 10. Tages ist nur eine Erhebung bis zur Normalwärme. Nichts desto weniger war das Secundärfieber sehr intensiv. Die der terminalen Gipfelung vorangehende Remission war in diesem Falle die tiefste: sie betrug fast 3 Grad. Der Temperaturabfall bei der definitiven Defervescenz betrug fast $6^1/_2$ Grad. In ununterbrochenem Zug fiel die Eigenwärme um 5,4 ^{0} in 11 Stunden (von Mitternacht bis Vormittag 11 Uhr: um Mitternacht 41,4, um 2 Uhr 41,2, um 5 Uhr 38,0, um 7 Uhr 36,5, um 9 Uhr 36,4, um 11 Uhr 36,0).

Nr. 5 stellt das Secundärfieber des erst während der apyretischen Periode zur Beobachtung gelangten Falles dar. Zu Hause hatte der Kranke vom 6. bis 14. Februar eine schwere fieberhafte Affection mit initialem Froste und Delirien durchgemacht: vom 15. bis zum 28. war er fieberlos. Die Fiebercurve selbst ist charakteristisch genug. Die der Gipfelung vorangehende Remission ist sehr stark entwickelt und die Defervescenz ebenso colossal als rapid.

XX. Ueber eine Methode, den metallischen Percussionsschall mit grosser Deutlichkeit zur Wahrnehmung zu bringen.

Von

Dr. O. Heubner,

Assistenzarzt im Jacobshospitale zu Leipzig.

Bekanntlich kommen zahlreiche Fälle von Pneumothorax vor, in welchen man nicht im Stande ist, den bei der Percussion entstehenden metallischen Nachklang in die Ferne hin zu hören; sei es wegen der Dicke oder Spannung der Brustwand, sei es wegen der von der Thoraxwand weit nach innen zu entfernten Lage des Fokalpunktes, in welchem sich die reflectirten Wellen begegnen. — Man bedient sich desswegen ja schon seit langer Zeit der Percussionsauscultation. Aber auch unter Benutzung dieser Methode stösst man hin und wieder auf Fälle von grossem Pneumothorax, in welchen es entweder nicht gelingt, den metallischen Klang zu hören oder doch nur für sehr geübte Ohren möglich ist, ein schwaches Klingen zu unterscheiden. Es ist mir dies namentlich in den ersten Tagen des Bestehens eines Pneumothorax, und dann wieder in späteren Stadien dieser Affection vorgekommen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass eine übermässig starke Spannung der Thoraxmuskulatur (im Anfang durch die sehr energische Contraction der noch nicht gelähmten Intercostalmuskeln, später durch die starke passive Vorwölbung derselben in Folge des intrathoracischen Luftdruckes) ein Zustandekommen der geeigneten Wellensysteme — wenigstens auf dem Wege der gewöhnlichen Percussion — verhindert.

In einem solchen Falle gelang es mir halb zufällig, eine Methode zu finden, vermittelst welcher ich den Metallklang auch für den ungeübtesten Anfänger mit überraschender Deutlichkeit zur Darstellung zu bringen vermochte. — Es war ein rechtsseitiger Pneumothorax, der schon längere Zeit im hiesigen Jacobshospitale in Beobachtung war. Anfangs waren alle metallischen Erscheinungen exquisit vorhanden gewesen; bei einer einige Wochen später gemachten Untersuchung hörte ich, unter der ge-

wöhnlichen Percussionsauscultation an den früheren Stellen den metallischen Klang nicht mehr. Ich ersetzte den Finger durch den Percussionshammer: auch so war ein ziemlich starkes Percutiren vergeblich. Da berührte ich zufällig den Rand des Plessimeter einmal mit dem harten Metalle des Hammers und sofort war der metallische Klang in der Thoraxhöhle ausgezeichnet hörbar. — Zahlreiche Controlversuche, die ich nun anstellte, bewiesen mir, dass ich nicht etwa einer Täuschung mich hingab. Wo am gesunden Thorax dieselbe Percussion mit dem Metall des Hammers vorgenommen wurde, war weiter nichts hörbar als das schatternde Geräusch, welches man eben bei Berührung des Elfenbeins mit einer derartigen harten Masse hört; sowie aber das Experiment wieder an der kranken Thoraxseite gemacht wurde, kam an jeder beliebigen Stelle das Phänomen sehr schön zum Vorschein. — Seitdem habe ich an einem zweiten Pneumothorax ganz dasselbe beobachtet. Ich dehnte nun aber die Versuche aus, und überzeugte mich, dass keineswegs das Metall des Hammers zum Zustandekommen des metallischen Klanges nöthig sei. Ich erreichte dasselbe, wenn ich mit dem Stiel des Hammers auf das fest an die Thoraxwand angelegte Plessimeter klopfte; ich nahm einen Uhrschlüssel, einen Bleistift: bei nur schwacher Percussion mit diesen Dingen wurde der metallische Klang stets deutlicher gehört, als bei selbst sehr starker Fingerpercussion. Es wurde nun auch das Plessimeter eliminirt, und ein beliebiger fester Körper an seine Stelle gesetzt, z. B. ein Stückchen Holz, ein zweiter Bleistift etc.: das Experiment gelang wieder. Dagegen gelang es nicht, wenn ich anstatt des Plessimeters als Unterlage den Finger nahm, oder auf die Thoraxwand unmittelbar mit einem harten Gegenstand percutirte; auch bei Percussion der Rippen mit dem Metall des Hammers kam das Symptom nicht zum Vorschein. Somit ergab sich denn das Resultat, dass man den metallischen Klang bei Pneumothorax in ausgezeichneter Weise zum Vorschein bringen kann, wenn man auf einen der Thoraxwand fest angelegten harten Körper (der eine sehr geringe Breite haben kann) mit einem ebenfalls harten, unelastischen Körper percutirt und dabei auscultirt. Schon ein sehr schwaches Stossen genügt, um auf diese Weise den erwähnten Klang hervorzurufen; und es zeigt sich hierbei, dass man den tympanitischen oder nicht tympanitischen lauten Percussionsschall, welcher bei der gewöhnlichen Percussion eines Pneumothorax dem Metallklang vorauszugehen pflegt, unter Anwendung dieser Methode gar nicht hört, dass

man also damit das reine Tintement métallique, den, wie P. Niemeyer (Handbuch d. Percussion pag. 119) es nennt, primären amphorischen Klang, isolirt zur Erscheinung bringen kann. In der intrathoracischen Höhle werden wahrscheinlich durch diesen Stoss mit einem harten Körper Wellen von scharfer Begrenzung erzeugt, deren Reflex zwar den metallischen Klang hervorzubringen im Stande ist, deren Oscillationsamplitüden aber nicht gross genug sind, um den bekannten lauten Schall hervorzurufen. Man hört desswegen den auf solche Weise hervorgebrachten Metallklang nicht in weite Ferne, sondern nur, wenn man wenigstens bis ungefähr 2—3 Zoll Entfernung das Ohr der Thoraxwandung genähert hat, dann aber auch mit grosser Deutlichkeit und Schärfe. Alle Eigenschaften dieses Klanges kommen dann sehr schön zur Wahrnehmung; so kann man namentlich den Höhewechsel beim Sitzen und Liegen und bei der Percussion in verschiedenen Richtungen sehr gut erkennen. An einem Pneumothorax, wo man auch nach der gewöhnlichen Methode den Metallklang erhielt, habe ich mich übrigens überzeugt, dass bei gleicher Lage der Kranke nach meiner Methode dieselbe Höhe des Klanges bekam, wie nach der gewöhnlichen, wodurch bewiesen wird, dass die Länge der Wellen immer dieselbe bleibt, mögen sie erzeugt sein, in welcher Weise sie wollen.

Es hat nun diese Methode zwei Vortheile gegenüber den bisher üblichen. Erstlich kann man durch dieselbe den Metallklang nicht selten zur Wahrnehmung bringen, wo er auf eine andere Weise nicht zu bekommen ist; und in jedem Falle kann man ihn mit einer Deutlichkeit, einer Schärfe darstellen, dass ihn auch das ungeübteste Ohr sofort begreift, und dass sich diese Methode desshalb namentlich zur Demonstration des Phänomens Anfängern gegenüber ausserordentlich empfiehlt. Zweitens ist aber auf diese Weise eine nur so geringe Intensität des Stosses (ich möchte sagen fast nur die Berührung) nöthig, um das Phänomen zu erzeugen, dass man bei grosser Schmerzhaftigkeit des Kranken diese Manipulation ruhig vornehmen kann; während die starke Percussion mit dem Finger oder dem Hammer für viele derartig schwere Kranke höchst lästig ist.

Bis jetzt habe ich nach diesem Verfahren nur am Pneumothorax den Metallklang hervorbringen können, an grossen Cavernen oder Bronchiektasieen ist mir's nicht gelungen; doch waren es allerdings nicht Höhlen vom grössten Caliber. Ich werde hierüber die Versuche noch fortsetzen, und empfehle einstweilen diese Methode zur weiteren Prüfung.

XXI. Ueber den Stickstoffumsatz im Fieber.

Von

H. Huppert und **A. Riesell.**

Aus der Grösse der Harnstoffausscheidung im Fieber schien mit grosser Wahrscheinlichkeit zu folgen, dass Fieberkranke mehr Eiweisssubstanz umsetzen als in gleichem Maasse genährte Gesunde, oder mit anderen Worten, wie der Eine*) von uns den Zustand bezeichnet hat, dass der Fieberkranke mehr Organeiweiss verbraucht, als der Hungernde. Vollständig liess sich der Beweis für oder gegen diese Ansicht allerdings nur dann führen, wenn mit Fieberkranken die Ernährungsversuche derart angestellt wurden, dass die Menge des Stickstoffs in der genossenen Nahrung und zugleich in den Ausscheidungen sicher bekannt war. Diese Versuche basiren auf dem von Voit festgestellten Satz, dem Fundament für alle derartigen Versuche, dass sich bei einem gesunden Thier — und auch beim Menschen — wenn ihm täglich dieselbe Nahrung mit gleichbleibendem Stickstoffgehalt gereicht wird, nach längerer oder kürzerer Zeit das Stickstoffgleichgewicht herstellt, dass also in den Ausscheidungen, abgesehen von den durch die nicht wenig zahlreichen Beobachtungsfehler bedingten Abweichungen, genau so viel Stickstoff zum Vorschein kommt, als die genossene Nahrung enthielt.

Wir haben nun diese eine Lücke in der Theorie von der Ernährung im Fieber auszufüllen versucht. Dazu bot sich ein doppelter Weg dar. Entweder nämlich konnte man einen Gesunden, ehe er Fieber bekam, auf das Stickstoffgleichgewicht bringen, und würde dann wahrscheinlich einen deutlichen Einfluss des Fiebers auf den Stickstoffumsatz wahrgenommen haben; oder man konnte versuchen, bei einem bereits Fieberkranken das Stickstoffgleichgewicht herzustellen. Gelingt dieser letztere Versuch, so verbraucht der Fieberkranke kein Organeiweiss. Einen Gesunden auf das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, in der Absicht, die Wirkung eines später auftretenden Fiebers auf den Stickstoffumsatz wahrnehmen zu wollen, scheint auf den ersten Blick ein

*) H. Huppert, dieses Archiv Bd. VIII. S. 343. 1867.

unsinniges Unternehmen zu sein. Indess liegt doch die Ausführbarkeit dieses Versuchs nicht völlig ausser dem Bereich der Möglichkeit. Die Intermission nämlich, welche die Febris recurrens zwischen den einzelnen Anfällen lässt, gewährt Zeit genug, um das Stickstoffgleichgewicht vor dem nächsten Anfall herzustellen, und wenn sich ein solcher Kranker in der Apyrexie wie ein Gesunder verhielte, so wäre die Lösung dieser Aufgabe möglich und ein vielleicht völlig correcter Nachweis über den Stickstoffumsatz im Fieber geführt. Wir werden, sobald sich uns Gelegenheit dazu bietet, diesen Versuch ausführen.

Die wenigen, aus dem Norden Deutschlands zu uns gelangten Fälle von F. recurrens, welche im Jacobshospital beobachtet wurden, standen uns nicht zur Verfügung, als wir die Versuche begannen. Wir haben daher den zweiten Weg beschritten: den Stickstoffumsatz bei bereits Fieberkranken zu ermitteln versucht, und geben in Folgendem einen kurzen Bericht über unsere Ernährungsversuche an Fieberkranken, die ersten vollständigeren, die bisher angestellt wurden; eine ausführliche Darlegung der Befunde werden wir später folgen lassen. Ueber die Methode sei hier nur so viel bemerkt, dass wir von jedem Nahrungsmittel im rohen Zustande, so oft uns eine neue Quantität geliefert wurde, den Stickstoffgehalt (auch vom Fleisch) ermittelten; die Speisen haben wir selbst zubereitet. Der Stickstoff des Harns wurde nach Seegen-Schneider bestimmt. Folgende Tabellen geben, ausser dem täglichen Körpergewicht (in der letzten Rubrik), die Stickstoffmengen.

I. Croupöse Pneumonie. Booch, 25jähr. Mann. Erkrankt 18. Dec. 1868. — Die Abschnitte gehen bis zu den in der Tabelle angegebenen Tagen Mittags 12 Uhr.

(Siehe Tabelle Seite 331.)

In den ersten fünf Tagen, welche mit steilem Abfall des Fiebers endeten, setzte der Kranke täglich erhebliche Mengen von Stickstoff zu; es fragt sich, ob vom Organ- oder vom Vorrathseiweiss. Vorrathseiweiss zehrt sich schnell auf, und bei einem Zuschuss von mehr als 18 Grmm. Stickstoff am 3. Krankheitstage lässt sich nicht erwarten, dass dasselbe weit gereicht hätte. Die Form der Curve (nicht die Höhe), in welcher der Stickstoffzuschuss verläuft, gleicht auch in der That völlig der entsprechenden (auf- und abschwankenden), bei Hunger nach Verbrauch des Vorrathseiweisses, keineswegs aber einer solchen, wie sie sich bei der Aufzehrung von Vorrathseiweiss herausstellt. Dies ergiebt sich schon aus bekannten Thatsachen (Voit*), weiter aber erhellt dies, wenn man die Zuschüsse der ersten 5 Tage mit denen der letzten 3 vergleicht. In der Convalescenz haben wir den Kranken zunächst auf ein hohes Stickstoffgleichgewicht gebracht (19.—21. Tag), dann die Stickstoftzufuhr noch mehr gesteigert und sind

*) Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. 2, S. 325. 1866.



Tag der Beob.	Datum	Nahrung	Ausscheidungen: Koth	Sputa	Harn	Summa	Zuschuss	Körpergewicht.	
1.	21.XII.	0.18	—	0. 21	18.43	18.64	18.46	53. 279	Hohes Fieber.
2.	22.	0.91	1.19	0. 30	15.91	17.40	16.49	53. 447	
3.	23.	0.75	1.34	0. 45	16.33	18.12	17.37	53. 659	
4.	24.	0.90	0.16	0. 51	15.40	16.07	15.17	53. 011	
5.	25.	0.21	0.30	0. 36	15.41	16.07	15.86	52. 600	
6.	26.	0.02	2.09	0. 14	22.81	25.04	25.02	49. 950	Beginn der Resorpt.
7.	27.	4.38	0.68	0. 14	23.14	23.96	19.58	50. 002	Geringes Fieber.
8.	28.	4.45	2.99	0. 10	22.36	25.45	21.00	50. 450	
9.	29.	9.00	2.14	0. 15	22.09	22.38	13.38	50. 958	
10.	30.	8.40	2.12	0. 11	16.73	18.96	10.56	50. 885	
11.	31.XII.	16.71	3.62	0. 11	15.92	19.65	2.94	51. 098	Fieberfrei; Diarrhöen.
12.	1. I.	15.67	1.82	0. 11	17.35	19.28	3.61	50. 486	
13.	2.	18.84	3.13	0. 11	17.78	21.02	2.18	49. 930	
14.	3.	20.86	4.98	0. 11	19.59	24.68	3.82	49. 471	
15.	4.	20.79	1.65	0. 11	20.24	22.00	0.72	48. 760	
16.	5.	24.92	5.83	0. 11	20.51	26.45	1.33	49. 340	
17.	6.	24.65	0.79	0. 11	20.17	21.07	—3.58	49. 483	
18.	7.	24.99	9.33	—	20.34	29.67	+4.68	50. 200	
19.	8.	25.91	4.69	—	20.76	25.45	—0.46	50. 855	
20.	9.	25.49	5.43	—	20.14	25.57	0.08	50. 287	
21.	10.	25.95	7.77	—	18.34	26.11	0.16	50. 190	
—	8—10.	77.35	17.89	—	59.24	77.13	— 0.22	—	
—	Mittel aus 3.	(25.78)	(5.96)	—	(19.75)	(25.71)	—0.07	—	
22.	11.	29.26	4.69	—	23.01	27.70	— 1.56	50 703	
23.	12.	28.89	5.36	—	21.74	27.10	— 1.79	50. 560	
24.	13.	24.94	5.70	—	21.08	26.78	+ 1.84	50. 995	
25.	14.	24.03	2.92	—	20.30	23.22	—0.81	50. 970	
—	11—14	107.12	18.67	—	86.13	104. 80	— 3.32	—	
—	Mittel aus 4.	(26.78)	(4.67)	—	(21.53)	(26.20)	— 0.83	—	
26.	15.	4.40	—	—	13.21	13.21	8.81	50. 455	
27.	16.	4.40	1.87	—	8.98	10.85	6.45	51. 015	
28.	17.	4.55	2.31	—	7.14	9.45	4.90	51. 360	

dann endlich auf die hier übliche Fieberdiät herabgegangen. B. hatte in den auf das Gleichgewicht folgenden Tagen 3.3 Grmm. Stickstoff zurückbehalten. Bei der Fieberkost setzte B. Stickstoff zu, aber erstens bei Weitem nicht so viel, als während des hohen Fiebers, und ferner von Tag zu Tag weniger, so dass er sicher bald das Gleichgewicht erreicht hätte, hätten wir es nicht für geboten gehalten, Patienten wieder bessere Kost zukommen zu lassen. Giebt man zu, dass B. wenigstens am 3.—5. Beobachtungstage kein Vorrathseiweiss, sondern bloss Organeiweiss und am 1. und 2. Tage zum bei Weitem grössten Theil Organeiweiss zugeschossen hat, so brauchte B. immerhin nicht unter anderen Verhältnissen gestanden zu haben, als einfach ein Hungernder. Wir zweifeln aber, dass ein hungernder Mensch im Stande sei, täglich etwa 16 Grmm. Stickstoff vom Organeiweiss zuzusetzen; eine kleine Berechnung wird dies deutlich machen.

Am 20. XII. besass B. im Fieber das geringste Körpergewicht, nämlich 53.3 Kgrmm.; ein magerer Mensch besitzt etwa 45% seines Gewichts an Fleisch; B. hätte somit 23.99 Kgrmm. Fleisch am Leibe gehabt. In den 5 Fiebertagen verlor B. 83.35 Grmm. Stickstoff, d. i., Fleisch zu 3.4% Stickstoff angenommen, 2.45 Kgrmm. oder 10.2% der ganzen Fleischmenge. Hierzu kommt jedoch noch ein weiterer Verlust. Mit dem Beginn der Resorption setzte B. erheblich mehr Stickstoff zu und man wird nicht im Unrecht sein, wenn man annimmt, dass diese vermehrte Ausscheidung mit der Resorption im Zusammenhang steht, und also herrührt von dem resorbirten Exsudat. In den Fiebertagen, während sich die Pneumonie ausbildete, wurde dem Stoffwechsel eine Eiweissmenge entzogen, welche ungefähr durch den Stickstoffzuschuss während der Resorption (vom 6.—10. Tag) repräsentirt werden mag; das ist sicher etwas zu viel, es kommt aber hier auf eine ganz genaue Rechnung nicht an. Dieser Zuschuss betrug 89.54 Grmm. Stickstoff oder 2.63 Kgrmm. Fleisch. In 5 Krankheitstagen also ein Verlust von 21.2% Fleisch! Dass in der That B. in einem dem Hunger nahen Zustande mit seinem Organeiweiss viel sparsamer umging, als während des Fiebers, ergeben, wie wir sahen, die Beobachtungen aus den letzten 3 Tagen (bei Fieberdiät); B.'s Körper war zwar vorher nicht auf denjenigen Eiweissgehalt gebracht, den er im Beginn der Krankheit besass, es ist aber wohl kaum zu zweifeln, dass sich auch dann, wenn der Eiweissgehalt dem vor der Krankheit gleich gewesen wäre, die Stickstoffausscheidung schnell, und wohl in noch steilerem Abfall der Stickstoffzufuhr genähert haben würde, als die Beobachtung ergab.

Diesen sämmtlichen Thatsachen gegenüber glauben wir annehmen zu dürfen, dass B. in den 5 Fiebertagen Organeiweiss verbraucht hat, und zwar mehr, als im Hunger.

II. Abheilender Typhus; verkäsende Pneumonie. Kleinpaul, 31jähriger Mann. Fieber bis zu Ende mit geringen Schwankungen, Tod am 22. Januar. Die Abschnitte der Tabelle gehen bis 10 Uhr früh des betreffenden Tags.

Tag der Beob.	Datum	Nahrung	Ausscheidungen: Koth	Sputa	Harn	Summa	Zuschuss	Körpergewicht.
1.	4. I.	3.12	0.96	0.21	12.41	13.58	10.46	58.330
2.	5.	2.44	0.61	0.15	10.16	10.92	8.48	57.891
3.	6.	3.36	1.36	0.15	11.97	13.48	10.12	58.217
4.	7.	8.18	1.66	0.81	16.65	19.12	10.94	57.730
5.	8.	9.13	1.52	0.80	17.75	20.07	10.94	56.870
6.	9.	11.96	1.53	0.71	18.94	21.18	9.22	56.055
7.	10.	9.02	1.05	0.52	17.12	18.69	9.67	55.030
8.	11.	1.20	0.75	0.52	15.02	16.25	15.05	54.877
9.	12.	1.20	1.51	0.39	13.42	15.32	14.12	54.735
10.	13.	1.21	0.70	0.39	12.12	13.21	12.00	55.935
11.	14.	5.94	0.45	0 39	15.78	16.62	10.68	55.270
12.	15.	5.30	0.93	—	16.14	17.07	11.77	
13.	16.	5.46	1.31	—	17.61	18.92	13.46	
14.	17.	6.57	0.78	—	19.93	20.71	14.14	
15.	18.	6.57	1.38	—	16.99	17.37	10.80	
16.	19.	6.51	2.48	—	23.34	25.82	19.31	
17.	20.	6.51	1.99	—	23.22	24.51	18.00	
18.	21.	6.35	0.75	—	19.45	20.20	13.85	

Pat. setzte am 1. Tage bei einer Zufuhr von nahezu 3 Grmm. Stickstoff über 10 Grmm. Stickstoff zu; in den folgenden 5 Tagen steigerten wir die Zufuhr allmälig um 9 Grmm.; der Zuschuss blieb fast derselbe, während er bei einem Gesunden entschieden um Vieles geringer hätte werden müssen. Die letzten 8 Tage war die Ernährung der Art eingerichtet, dass sich nahezu das Stickstoffgleichgewicht hätte herstellen können, wenn sich Pat. in dieser Hinsicht wie ein Gesunder verhalten hätte; ein Blick auf die vorletzte Rubrik der Tabelle zeigt, dass dies keineswegs der Fall; der Zuschuss steigt die ersten 4 Tage dieses Abschnittes, fällt dann auffällig, um gleich darauf eine ungemein grosse Steigerung zu erleiden. Es ist somit nicht im Entferntesten daran zu denken, dass Pat. sich wie ein Gesunder verhalten habe. Eine Erklärung für die plötzlichen Steigerungen des Zuschusses am 11. und 19. Tage lässt sich nicht mit Sicherheit geben, mit Temperatursteigerungen fallen sie nicht zusammen, wie sich denn nach unsern bisherigen Erfahrungen ein Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Stickstoffzufuhr nicht ohne Weiteres ergiebt. — Während der 18 Tage setzte Kl. 222.71 Grmm. Stickstoff = 6.55 Kgrmm. Fleisch zu. Bei einem Anfangsgewicht von 58.3 Kgrmm. konnte Pat. (45% =) 26.24 Kgrmm. Fleisch besessen haben; der Verlust an Fleisch beträgt also 24.95%. Die Leiche wog 55.960 Grmm., der gesammte Gewichtsverlust betrug demnach 2.37 Kgrmm., noch nicht die Hälfte des Verlustes an Fleisch. Vom 14. bis 21. hat Pat. nicht mehr an Gewicht abgenommen.

Wir beschränken uns vor der Hand auf diese wenigen Bemerkungen; eine eingehendere Besprechung der Verhältnisse werden wir, womöglich nach weiteren Erfahrungen, später versuchen. Soviel folgt aber mit Sicherheit aus dem bereits Beobachteten, das Fieberkranke Organeiweiss verbrauchen, und zwar erheblich mehr als Hungernde. Was also früher nur als wahrscheinliche Vermuthung erschien, stellt sich jetzt als gewiss heraus. Dieser erhebliche Verbrauch von Organeiweiss im Fieber scheint nun mit der Erhöhung der Eigenwärme im Zusammenhang zu stehen.

Ein Gesunder kann ebenso viel Eiweiss umsetzen, als ein Fieberkranker, ohne Steigerung der Eigenwärme zu erfahren; der Unterschied liegt, wie wir jetzt wissen, darin, dass der Gesunde Vorrathseiweiss, der Fieberkranke Organeiweiss zusetzt. Nun sind bis jetzt noch zwei pathologische Zustände bekannt, unter welchen erhebliche Mengen Organeiweiss zerstört werden, nämlich die acute Phosphorvergiftung *) und der Diabetes mellitus **). Diese zwei Zustände unterscheiden sich vom Fieber durch Zweierlei. Jene Kranke sind erstens fieberlos, der Diabetiker stets (wenn keine Complication vorhanden ist), bei acuter Phosphorvergiftung tritt höchstens geringes Fieber auf, wenn über-

*) O. Storch, deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 2, S. 264. 1867.

**) v. Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. 3, S. 380. 1867. — C. Gaehtgens, über den Stoffwechsel eines Diabetikers etc. Dorpat 1866.

haupt. Das zweite Unterscheidungsmerkmal liegt in der Art des Stoffwechsels und lässt sich im Umriss so bezeichnen, dass der Diabetiker und der mit Phosphor Vergiftete Organeiweiss spalten, der Diabetiker aber Zucker, der Andere Fett übrig lässt. Der Fieberkranke dagegen verbraucht auch die stickstofflosen Spaltungsprodukte. Es lässt sich also der Unterschied zwischen dem Eiweissverbrauch des Gesunden und des Fieberkranken dahin zusammenfassen, dass der Gesunde die stickstofflosen Spaltungsproducte des Vorrathseiweisses, der Fieberkranke die des Organeiweisses verbrennt. Es scheint sonach auf den Ort anzukommen, wo diese Verbrennung geschieht oder, was vielleicht auf dasselbe hinauskommt, auf die Form des Eiweisses, deren stickstoffloser Spaltling verbrennt, ob die Temperatur des Körpers dabei steigt oder nicht. Wir meinen, dass bei der Aufstellung einer Fiebertheorie auf diesen Umstand ein grosses Gewicht gelegt werden und dass man über diese Verhältnisse ins Klare gekommen sein muss, ehe man versuchen darf, aus der Temperaturregulirung allein die Temperatursteigerung zu erklären.

Kleinere Mittheilungen.

6. Sporadischer Fall von idiopathischem Friesel. Berichtigung zu Seite 566 des vorigen Jahrgangs. Von Dr. R. Ferber in Hamburg.

Bei Besprechung des von mir im vorigen Jahrgange des Archives p. 566 mitgetheilten Falles habe ich bereits auf die Widersprüche hingewiesen, welche sich dem Versuche entgegenstellten, den betreffenden Fall mit dem Krankheitsbilde des Alcoholismus chronicus in Einklang zu bringen.

Eine anderweitige Beobachtung führte mich zu einer eingehenden Beschäftigung mit der Miliaria und somit auch zu dem uns jetzt völlig entfremdeten idiopathischen Frieselfieber. Die dahin gehörigen uns am nächsten stehenden Beobachtungen stammen aus den dreissiger Jahren und zeigen in ihrem Symptomencomplex eine völlige Analogie mit jenem Falle, so dass ich jetzt denselben ohne allen Zweifel als einen sporadischen Fall der Art ansehen zu müssen glaube.

Unter Unbehaglichkeit, Reizbarkeit, zuweilen Angina, Herzklopfen, Präcordialangst, Husten, Erbrechen, treten heftige reissende Schmerzen, namentlich in den Armen auf. Alsdann unter prickelndem Jucken, oft schon nach 24 Stunden pflegt die Eruption der hirsekorn- bis erbsengrossen Blasen auf hyperämischer Basis schubweise, zuerst am Hals, aufzutreten. Antlitz und Kopfhaut bleiben meist verschont. Daneben bestehen grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, Sehstörungen, Zittern, Zuckungen, allgemeine prickelnde Schmerzen in der ganzen Haut, heftige reissende Schmerzen, namentlich in den Armen, Pelzigsein der Fingerspitzen und Unfähigkeit die Hand zu schliessen (Vogel, Handbuch der pract. Arzneiwissenschaft. III. Thl. III. Ausg. S. 137). Die Zunge ist anfangs meist weiss belegt, Mastdarmblutungen kamen wiederholt vor. Die Abschilferung ist allerdings meist kleienförmig, seltener in grossen Fetzen.

(Vgl. Seitz, Das Friesel, Erlangen 1845 und Schmidt's Encyklopädie II. p. 564.)

Zu bemerken ist, dass Speyer in der von ihm beschriebenen Epidemie ein vorzugsweise ernstes Erkranken bei Leuten beobachtete, die mit Branntwein zu thun hatten. Mein Kranker kam aus einem heissen Klima im Herbst zu uns, welcher wie der vorhergehende Sommer sehr feucht war, gastrische Katarrhe und Typhen waren damals vorherrschend. Bald nach seiner Herstellung erkrankte eins seiner Kinder an Angina diphtheritica. Irgendwie analoge Frieseleruptionen kamen aber, wenigstens in nächster Umgebung, nicht vor.

Recensionen.

4. **Vollständiges Wörterbuch** zur zweiten Ausgabe der **Pharmacopoea Germaniae** für Aerzte und Apotheker ausgearbeitet von **Friedrich Moritz Eduard Opel**, Doctor der Philosophie, früher geprüfter Apotheker und Lehrer an der Forstakademie zu Tharandt. Dresden, M. Heinsius, 1868. 164 S.

Das vorliegende compendiöse Lexicon wird den Eleven der Pharmacie ein erwünschtes Hilfsmittel bieten, wenn sie sich die barbarische Latinität der neuen Pharmakopoe verdeutschen wollen. Dem Bildungsgang dieser jungen Leute mag es auch ganz entsprechend sein, wenn sie erfahren, dass Polonia, ae, Polen, der Name eines ehemaligen Königreichs ist, in das sich jetzt drei Herrscher theilen. Die Aerzte aber, auf die Verfasser bei der Bearbeitung seines Werkchens auch Rücksicht genommen haben will, dürften selten in die Lage kommen, sich in das Studium des pharmaceutischen Codex zu vertiefen, und werden dann unzweifelhaft dieses Hilfsmittels nicht bedürfen.

Siegel.

---

5. **Dr. Eduard Reich**, die Hygieine und ihr Studium. Erlangen bei Ferdinand Enke. 1868. 48.

Die vorliegende Arbeit des bekannten schreibseligen Compilators umfasst die Einleitung zu einem projectirten mehrbändigen „System der Hygieine," in welchem das moralische Leben des Menschen oder die moralische Hygieine, die Ernährung, Zeugung und Bevölkerungslehre oder Diätetik und sociale Hygieine, die Klimatologie, Epidemiologie und Polizei der Gesundheit abgehandelt werden sollen. Verf. sucht in bekannter, schwülstiger Redeweise seine Ideen von dem allumfassenden Inhalte und Umfange der Hygieine zu begründen und populär zu machen. Er erstrebt das mit einem Aufwande von moralisch-philosophisch-socialpolitischen Gemeinplätzen und hofft dadurch das „in den Ländern zwischen dem Rheine und dem Uralgebirge schmählich vernachlässigte" Studium der Hygieine zu fördern. Wir können seine Weltbeglückungsideen nicht theilen und verzichten darauf, ihm auf seinem Wege zu folgen.

Siegel.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.



XXII. Die Epithelialblutungen.

Von

E. Wagner.

(Fortsetzung von Band IX, pag. 523.)

Die scorbutischen Blutungen.

Die unter dem Gesammtnamen der hämorrhagischen Diathese bekannten Affectionen, welche bei primärem Auftreten bald den zweifellosen Symptomencomplex des Scorbuts oder des Morbus maculosus Werlhofii, der Purpura haemorrhagica oder der Peliosis rheumatica u. s. w. darbieten, bald aber in keinen dieser Complexe genau passen, sind anatomisch noch wenig untersucht worden. Und doch haben sie auch nach dieser Seite hin ein grosses Interesse: wir kennen weder den Sitz des ausgetretenen Blutes näher, noch haben wir genügende Untersuchungen über die Beschaffenheit der Gefässwände. Die neueren Resultate über das Zustandekommen mancher Blutungen und über die Herkunft der Eiterkörperchen veranlassten mich, drei seitdem von mir beobachtete tödtliche Fälle von sog. hämorrhagischer Diathese genauer zu verfolgen. Die Gefässwände erwiesen sich nicht sicher als Ursache der Blutungen. Dagegen ergab der Sitz der Extravasate manche bis dahin nicht bekannte Eigenthümlichkeiten.

Ich theile die betreffenden Fälle zunächst mit.

I. Hämorrhagische Diathese aus unbekannter Ursache. Bindegewebs- und Epithel-Blutungen.

L. U., 16 Jahre alt, Dienstmädchen, als Kind gesund, menstruirt im 14. Jahre, anfangs unregelmässig, meist nur alle Vierteljahre, jedesmal aber reichlich, 8tägig. — Schon seit einem Jahre will Patientin (ohne sonstiges Unwohlsein) auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten kleine dunkelrothe Flecken, immer an Menge zunehmend, die entstandenen angeblich immer sich gleichbleibend, bemerkt haben. Am 13. Dec. 1866 trat die Menstruation wieder ein: reichliche Blutung. Am selben Tage Nachmittags entstanden heftige Kopfschmerzen, welche bis zum 16. Abends dauerten, dann nachliessen. Zu gleicher Zeit starke Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Glieder-

schmerzen. Kein Frösteln, keine Hitze. Bettlägerig seit 13. December. Am 14. Dec. begannen heftige Schmerzen in den Zähnen und in dem Zahnfleische, Entfärbung des letzteren, Salivation, Zunahme dieser Erscheinungen bis zum 16. Der Appetit blieb noch gut. Stuhl verstopft. Keine Brustbeschwerden; keine Harnbeschwerden.

Pat. wohnt im Souterrain einer übrigens trockenen Strasse, in der Nähe eines Abtritts. Ihre Nahrung ist täglich Fleisch, meist mit Grützbrei, nie mit frischen Gemüsen. Trinkwasser gut. Keine Ueberarbeitung. — Pat. will immer sehr blass ausgesehen haben. Am 14. Dec. will Pat. mit dem Munde auf eine scharfe Kante gefallen sein, danach angeblich Beginn der Schmerzen in den Zähnen.

Aufnahme im Jacobshospitale den 16. Dec. 1866. Der Körper noch ziemlich gut genährt. Colorit auffallend bleich, grau. T. 31,4. P. 108. R. 24. Am rechten obern Augenlid einige stecknadelkopfgrosse Purpuraflecke. Auf der Oberlippe ein Schorf (von dem Falle). Zähne bei Berührung äusserst schmerzhaft; das Zahnfleisch leicht blutend, mit einem stellenweise $2^1/_2'''$ breiten, fetzigen, theils grauen, theils braunen bis grünlich schwarzen, mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzten Belage bedeckt. Fauliger Geruch aus dem Munde. — An den Lungen nichts Abnormes. Ueber dem Herzen an den Gefässursprüngen ein schwaches Geräusch. — Leber und Milz normal. — An der Haut beider Unterarme in grosser Zahl, ferner sehr reichlich in der Oberbauchgegend und an den Unterschenkeln, spärlicher am Rücken, in der Unterbauchgegend, an den Oberschenkeln stecknadelkopf- und etwas darüber grosse Purpuraflecken. — Die Blutung aus den Genitalien dauert fort. — Im Harn Blut und etwas Eiweiss (demgemäss). Therap. Meerettig-Bier und verdünnter Spir. cochlear. zum Ausspülen.

Verlauf. Das Fieber bleibt anfangs hoch. Abends 31,6 bis 32,0. Früh 31,0. P. zwischen 90—110. Am 22. Dec. wird die T. früh normal, Abends immer hoch; dann wird sie auch nach einigen Tagen Abends wieder hoch, bis kurz vor dem Tode; dann 2 Tage subnormal. Puls gegen das Ende immer schneller. Die Petechien sind am 26. Dec. am ganzen Körper vollständig verschwunden. Das Zahnfleisch ist am 3. Januar 1867 vollständig gereinigt. Das Geräusch an den Gefässursprüngen ist bleibend. Die Mattigkeit nimmt immer zu. Die Blutung aus den Genitalien dauert unter allmählichem Geringerwerden bis zum 23. Dec. (dagegen wurden Kaltwasserinjectionen gemacht). Die Kopfschmerzen dauern bis zum 22. Dec. Der Stuhl ist selten, geformt, nicht blutig. — Am 20. Dec. tritt eine Pneumonie rechts oben auf. Am 26. Dec. beginnt von Neuem Blutabgang aus den Genitalien. Am 29. Dec. Blutungen aus Nase und Mund, ziemlich reichlich. Am 30. Dec. viele Blutgerinnsel im Harn. Mattigkeit immer zunehmend. Am 31. Leib und untere Extremitäten sehr schmerzhaft. Am 2. Jan. treten an beiden Unterschenkeln aussen, sowie an der rechten Hinterbacke hämorrhagische Infiltrate auf; dieselben sind sehr schmerzhaft. Seit 4. Jan. keine Blutungen mehr. Die Kranke wird kühl. Am rechten Knie etwas Schwellung und einige bläulich rothe Flecken. Am 5. April. Morgens einmaliges Erbrechen. Nackenmuskeln gespannt und schmerzhaft. Am 6. Jan. früh 2 Uhr Tod.

Section 9 h. p. m. Körper mässig genährt. Haut bleich, ohne Todtenflecke, mit sehr spärlichen kleinen Ecchymosen. Unterhautzellgewebe von normalem Fettgehalt und gleich der mässig entwickelten, roth-

braunen, straffen Muskulatur ohne Ecchymosen. Schwache Starre, kein Oedem. Allgemeine hochgradige Anämie; in den grossen Blutgefässen feuchte, weiche, bräunlich durchsichtige Gerinnsel und dünnes Serum.

Schädeldach und Dura mater normal. Die weichen Hirnhäute im höchsten Grade blutarm, schwach ödematös, nicht getrübt. Rechts neben der Falx cerebri ist die Pia mater vom Hirn durch einen c. 2 □'' grossen, 1''' dicken, geronnenen, schwarzen Bluterguss abgehoben, welcher in die Windungen des Hirns mit eindringt. Das Grosshirn in der Rinden- und Marksubstanz und alle Theile des Mittelhirns sind äusserst blutarm, etwas feucht, von normaler Consistenz und von sehr zahlreichen, nicht über $^1/_2$''' im Durchmesser haltenden, hellrothen, nicht verwischbaren Blutpunkten (Hämorrhagien) durchsetzt. Dieselben Hämorrhagien im Kleinhirn und in den weichen Häuten des Kleinhirns, welche dadurch ein rothscheckiges Ansehen erhalten, während die weichen Häute des Grosshirns frei von solchen Ecchymosen sind. Ventrikel schwach erweitert; ihr Ependym glatt, ebenfalls mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt. Gehirnarterien normal. Sinus der Dura mater weit, leer.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens sehr blass, mit zähem, bräunlichem Schleim überzogen, frei von Hämorrhagien. Nur an der hintern Fläche der Epiglottis ist die Schleimhaut derselben mit spärlichen frischen Ecchymosen versehen. Halsorgane sonst sämmtlich normal.

Linke Pleurahöhle leer, Pleurablätter ohne Ecchymosen; Lunge frei, ihr Gewebe mit Ausnahme einiger frisch pneumonisch infiltrirter Läppchen am hintern Umfang des unteren Lappens durchaus lufthaltig, äusserst blutarm, stark ödematös, gleichmässig und ziemlich stark pigmentirt, frei von Blutungen. — Ebenso verhält sich die rechte Pleura und rechte Lunge, nur dass letztere vielfach langfädig mit der Umgebung verwachsen ist. — Bronchien beiderseits mit schaumig-wässrigem Inhalt; ihre Schleimhaut äusserst blass, ohne Blutungen; ebenso die Trachealschleimhaut. Bronchialdrüsen normal. — Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Visceralblatt schwach getrübt, mit reichlichen, frischen, kleinen Ecchymosen. Herz in seinem linken Ventrikel hypertrophisch. Herzfleisch äusserst blass, mürbe, fein gelb punktirt; in den subpericardialen Schichten kleine Hämorrhagien. Ventrikel mit spärlichen Blutgerinnseln. Endocardium, Klappen und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber etwas kleiner, Serosa normal.

Lebergewebe sehr blutarm, deutlich acinös, gelbbraun, von normaler Consistenz, nicht fettig. Galle mässig reichlich, dunkel, dickflüssig. — Milz auffallend klein, fest, dunkel, mit zwei erbsengrossen, keilförmigen, gelbrothen trocknen Infarkten. — Beide Nieren wenig über normal gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Aeusserste Anämie der etwas geschwollenen Rinde und der Pyramiden. Das Gewebe beider ist gleichmässig schmutzig gelb, stark fettig, etwas weicher. — Magen normal gross, mit dünnem graugelben Inhalt; Schleimhaut blass, geschwollen, ohne Ecchymosen. Dünndarmschleimhaut durchaus normal, nur sehr blutarm, ohne Blutungen. Ebenso der Dickdarm. Bauchfell, Mesenterialdrüsen, Pankreas normal.

Der Uterus und seine Adnexa vollständig normal. Die Scheidenschleimhaut dunkelgrau gefärbt, vielfach des Epithels beraubt, oder mit dünnem, graugrünem, nicht abstreifbarem Belag versehen, frei von frischen Blu-

tungen. Im Scheidengewölbe liegt ein schmutzig graurothes festes Gerinnsel von einer Gestalt, welche ganz und gar einem Abguss der Uterushöhle entspricht. Uterusschleimhaut und Blase vollständig normal. Die linke kleine Schamlippe stark ödematös geschwollen.

Der obere Theil des Oesophagus ist normal. Der mittlere und untere Theil desselben, besonders ersterer, zeigt c. 40, meist sehr kleine, jedoch auch hirsekorn- bis höchstens linsengrosse, rundliche oder etwas längliche, der Längsaxe des Organs parallele, meist auf der Faltenhöhe sitzende, blass- oder dunkelrothe, flache oder schwach erhabene Stellen, von denen die kleineren glatt, die grösseren mit einer schwach rauhen Oberfläche versehen waren. Bei der ersten Betrachtung des frischen Präparats hielt ich diese Stellen für Hämorrhagien in's Schleimhautgewebe, stellenweise auch in's Epithel, hier und da mit Abschilferung des letzteren. Erst senkrechte Schnitte des in Spiritus gehärteten Präparates ergaben schon mit blossem Auge, dass die Stellen im Epithel selbst, vorzugsweise in dessen obern Schichten, ihren Sitz hatten und dass das Schleimhautgewebe ganz frei davon war. Dies wurde auch durch die weitere Untersuchung bestätigt.

Senkrechte Durchschnitte durch die betreffenden Theile erwiesen bei mikroskopischer Betrachtung die Schleimhaut und die Submucosa des Oesophagus, sowie die unterste Epithelschicht und die untere Hälfte der mittleren ganz normal: erstere beiden Schichten zeigten keine bluterfüllten Gefässe, keine frischen oder älteren Hämorrhagien. — Die oberflächlichste Schicht des Epithels fehlte bisweilen an den rothen Stellen und in deren nächster Umgebung, was wohl vorzugsweise Folge der Manipulationen beim Anfertigen der Durchschnitte war. An ihrer Stelle lagen entweder Epithelien, welche weniger platt als die obersten, aber platter als die der mittlern Schicht waren, übrigens keinen bemerkenswerthen Inhalt und deutlichen Kern zeigten. Oder es fanden sich hier, meist in ununterbrochenem Zusammenhang mit der oberen Hälfte der mittleren Schicht, seltener davon etwas abstehend, eigenthümliche Gebilde, welche sofort an blutkörperchenhaltige Zellen erinnerten. Dieselben lagen grösstentheils an Stelle der untersten Lage der Schicht der abgeplatteten Epithelien, kleinerentheils in der obern Hälfte der mittlern Epithelschicht, bis ungefähr in gleiche Höhe mit der Spitze der Papillen. Sie fanden sich in dieser Höhe am reichlichsten in den Schichten zwischen den Papillen, spärlicher über den Spitzen derselben. Sie lagen seltner vereinzelt, meist zu mehreren oder selbst zu vielen weiter von einander entfernt oder auch so nahe bei einander, dass sie sich entweder berührten oder dass nur 1—2 gewöhnliche Epithelzellen zwischen ihnen Raum hatten.

Die weiteren Verhältnisse wurden an Präparaten untersucht, welche ohne Weiteres oder nach vorgängigem Liegen in Jodserum möglichst zerkleinert waren. Letzteres gelang, wohl wegen der vorausgegangenen Härtung des Oesophagus in Spiritus, nur unvollkommen. Hier zeigten sich denn alle Eigenschaften von ächten blutkörperchenhaltigen Epithelien. Dieselben enthielten in einem meist regelmässig runden oder ovalen Raume, welcher in jeder Beziehung einem sogenannten Hohlraume oder einer Vacuole glich, 3—6 oder mehr bis mindestens 100 rothe, meist eng aneinandergedrängte, dicht neben und über einander liegende Blutkörperchen. Danach

war die Grösse des Hohlraums, sowie die der Zelle, die Natur und Zusammensetzung letzterer natürlich sehr verschieden. Am häufigsten fanden sich Zellen, deren Hohlraum gegen 0,015 Mm. betrug. An solchen oder an mit noch kleinerem Hohlraum versehenen Epithelien war in den wenigen Fällen, wo das Präparat genügend zerkleinert war, die sogenannte Membran, ein schwach körniger Inhalt und häufig auch der Kern deutlich sichtbar. Letzterer war in den kleinsten Epithelien unverändert, in den grösseren zur Seite gedrängt und dem entsprechend meist länglich und nach dem Hohlraum zu concav. Einigemal lagen in der Nähe des letzteren zwei kleine runde Kerne, meist nahe bei einander. An den grössten, 50—100 Blutkörperchen enthaltenden Epithelien war die sog. Membran häufig etwas gelblich, dicker, glänzend, der Zellinhalt fehlte oder war auf eine schmale Zone reducirt, der Kern war fast stets undeutlich oder gar nicht sichtbar. — Daneben kamen noch anders beschaffene Epithelien vor. Dieselben zeigten in dem nach dem Rete Malpighi gelegenen Segment eine halbmondförmige, an der dicksten Stelle blutkörperchendicke, bis zur Zellmembran reichende, rothe, homogene Zone, während der übrige grösste Theil des Zellinhalts dieselben rothen Blutkörperchen enthielt, wie die erst beschriebene Zellenart. Zwischen jener halbmondförmigen Zone und den isolirten rothen Blutkörperchen bestand meist eine scharfe Grenze, während bisweilen beiderlei Bestandtheile ineinander übergingen. — Die erstgenannte Art blutkörperchenhaltiger Epithelien zeigte Uebergänge zu einer weiteren Zellenart. Diese enthielt in Hohlräumen von derselben Gestalt und meist von der bedeutendsten Grösse eine grob moleculäre, blasse, schwach fettig glänzende Substanz, die sich durch Wasser nicht, durch Essigsäure wenig veränderte, nur noch mehr abblasste. Innerhalb dieser Substanz zeigten einzelne Epithelien gewöhnliche rothe oder sehr abgeblasste Blutkörperchen. Auch diese Epithelien zeigten bisweilen einen Kern.

Dass die in den Hohlräumen der Epithelien befindlichen Körper rothe Blutkörperchen waren, ging vorzugsweise hervor aus dem Aussehen derselben, welches so charakteristisch war, diess auch nicht der mindeste Zweifel möglich war; ferner wurde das deutlich aus ihrem Verhalten gegen Wasser etc. Alle diese Verhältnisse sind aus den Mittheilungen früherer Beobachter genügend bekannt. — Dass die Blutkörperchen in Hohlräumen lagen, lehrte die unmittelbare Beobachtung und das Verhalten solcher Zellen, welche zerrissen und dadurch ganz oder theilweise von ihrem Inhalt befreit waren. Die wichtigste Frage war jedenfalls die, ob die Blutkörperchen innerhalb der Epithelien des Oesophagus oder zwischen denselben lagen. Dies machten schon feine Durchschnitte des Oesophagus da, wo die Zahl der Blutkörperchen innerhalb des Epithels gering war, wahrscheinlich, während Epithelzellen mit sehr zahlreichen Blutkörperchen ihre frühere Natur meist nicht mehr erkennen liessen. An fein zertheilten Präparaten aber sah man nicht nur den unmittelbaren Zusammenhang mit anderen

Epithelzellen, sondern auch nicht selten den normalen oder comprimirten Zellenkern. Sonach kann es sich nicht um blosse Haufen verklebter, zwischen den Epithelzellen liegender Blutkörperchen handeln. Derartige Präparate fanden sich immerhin selten. Jedoch waren dieselben zur Entscheidung jenes Verhältnisses vollkommen ausreichend. Solche Haufen verklebter Blutkörperchen schwammen hier und da auch frei herum. Sie waren durch die Präparation frei geworden, meist unregelmässig gestaltet, als wären mit der Präparirnadel einzelne Blutkörperchen herausgerissen, und niemals mit einer membranähnlichen Hülle versehen. In ihrer Nähe lagen fast stets Epithelzellen, deren grosser Hohlraum jetzt ganz oder theilweise entleert war, dabei aber noch dieselbe scharfe membranähnliche Wand darbot, wie vor der Entleerung des Blutkörperchenhaufens. Neben dem Hohlraum oder in der Tiefe desselben war einigemal der comprimirte Zellenkern sichtbar. — Noch ein weiteres Verfahren sprach für die Zellennatur der die Blutkörperchen beherbergenden Gebilde. Setzte man zu einem Präparat, welches von mehreren nahe bei einander liegenden blutkörperchenhaltigen Epithelien und darum und dazwischen liegenden gewöhnlichen Epithelzellen bestand, langsam concentrirte Essigsäure zu, so lösten sich die Blutkörperchen in eine homogene gelbrothe Substanz auf, welche allmälig immer blasser wurde. Schliesslich sah man das ganze Präparat blassgelb gefärbt und bestehend aus Gebilden, welche sich nach Grösse und Gestalt ihrer Contouren und bisweilen durch den zum Vorschein gekommenen Kern als Epithelien charakterisirten. Lücken zwischen den Epithelien kamen nicht zum Vorschein.

An feinern Durchschnitten, insbesondere aber an in Jodserum macerirten Präparaten, fand sich aber noch eine zweite Art von blutkörperchenhaltigen Epithelien. Diese zeigten nämlich nicht in Hohlräume eingeschlossen, sondern gleichmässig im Zellinhalt liegend, meist ganz unregelmässig durch denselben vertheilt, Bildungen, welche nach Grösse und Gestalt rothen Blutkörperchen glichen, die aber nur dann eine deutlich gelbe oder gelbröthliche Farbe zeigten, wenn zufällig zwei oder drei derselben mehr oder weniger über einander lagen. Daneben kamen nur ganz vereinzelt Epithelien vor, welche einen Hohlraum enthielten, der sich wegen seines grösseren Volumens, seiner vollkommen hellen Farbe, seiner dünnen oder dickern Contour nicht als Blutkörperchen deuten liess.

Endlich fanden sich auch in fein zertheilten Präparaten einzelne blutkörperchenhaltige Epithelien, welche in einem kleinen Hohlraum 6 — 12 rothe Blutkörperchen enthielten; unmittelbar neben diesem Hohlraum lag der Zellenkern, meist etwas comprimirt; im übrigen Zellinhalt fanden sich 2, 3 oder mehr einzelne rothe Blutkörperchen.

Dass diese einzeln im Zellinhalt vertheilten rothen Blutkörperchen der

Oberfläche der Zelle nicht blos anklebten und vielleicht erst bei der Zertheilung des Präparats dahin gelangt waren, halte ich nicht für wahrscheinlich; verschiedene Einstellungen des Mikroskops machten die tiefere Lagerung, Bewegungen des Präparats machten die feste unverrückbare Lagerung dieser Blutkörperchen wahrscheinlich.

Die in der Umgebung der erstbeschriebenen Zellenart liegenden Epithelien verhielten sich je nach der Grösse jener verschieden. Waren sie klein, so waren die umliegenden Epithelien normal. Um die grösseren und grössten Epithelien herum aber waren die angrenzenden, nicht blutkörperchenhaltigen Epithelien comprimirt und bald ganz unregelmässig, bald in derselben Weise zwiebelschalenförmig angeordnet, wie in den sog. Nestern des Epithelialkrebses. Wo solche grössere Epithelien der Oberfläche nahe lagen, war die regelmässige Anordnung der Epithelien verloren gegangen, letztere waren förmlich aufgefasert, und liess sich kein Urtheil über das frühere Verhalten derselben mehr abgeben.

Wie entstanden nun diese blutkörperchenhaltigen Epithelien des Oesophagus? Bekanntlich haben die blutkörperchenhaltigen Zellen von ihrer ersten Entdeckung an das grösste Interesse erregt und eine verschiedene Deutung ihres Entstehens zur Folge gehabt. Zuerst handelte es sich um die Frage, ob die die Blutkörperchen einschliessenden Körper wirklich Zellen oder nur Zellen ähnliche Haufen von Protoplasma ohne oder mit Kern waren. Alle Beobachter legten selbstverständlich auf das Vorhandensein des Kerns das grösste Gewicht und meist wurde dessen Vorhandensein auch mit Sicherheit constatirt. Eine Anzahl Beobachter konnte sich nicht mit Sicherheit von der Existenz eines solchen überzeugen und vorzugsweise aus diesem Grunde leugnen dieselben das Vorkommen vollkommener Zellen mit unversehrten Blutkörperchen: so Reichert, Remak, Sanderson, H. Jones, Berlin, Leydig. — Eine weitere Frage, ob die Zellen überhaupt und die blutkörperchenhaltigen Zellen insbesondere, eine eigene Membran haben oder nicht, ist erst durch die vielfachen Discussionen der letzten Jahre ihrer Entscheidung näher gekommen. Die Existenz dieser Membran ist für die Milzzellen, den häufigsten Fundort der blutkörperchenhaltigen Zellen, verneint, für die Zellen, welche das geschichtete Pflasterepithel bilden, und in denen, so viel ich in Erfahrung bringen konnte, Blutkörperchen noch nicht beschrieben wurden, von den Meisten bejaht, für die Krebs- und Sarkomzellen, in denen gleichfalls öfter Blutkörperchen gefunden wurden, zweifelhaft gelassen worden.

Vergleichen wir jetzt die Ansichten über die Entstehung der blutkörperchenhaltigen Zellen, so können wir zwei derselben für unsern Fall mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Vorzugsweise gilt das von der Ansicht, wonach innerhalb präexistirenden Zellen durch eine Neubildung rothe Blutkörperchen entstehen (Rokitansky, Engel, Gerlach, Schaffner, O. Weber, früher auch Funke u. A.) Die Vertreter dieser Ansicht selbst haben nicht einen einzigen Beweis für dieselbe anführen können; solche sind ebenso wenig durch spätere Untersuchungen beigebracht. So kam es denn auch, dass diese Ansicht niemals grossen Boden gewinnen konnte.

Um so grösser war die Zahl derjenigen, welche meinten, dass sich die rothen Blutkörperchen nach ihrer Extravasation durch gerinnendes Plasma zu einem Häufchen zusammenballten, das sich später mit einer Membran umgibt; der Zellenkern sei entweder vor der Entstehung der Zellenmembran da, oder er

entstehe erst später. Vertreter dieser Ansicht sind Kölliker, welcher aber später (Gewebel. 4. Aufl. p. 484) „nicht mehr darauf besteht, die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen für Zellen zu halten;" ferner Ecker, Henle, die oben genannten Autoren, besonders Remak, sowie viele Andere. Berlin (Holl. Arch. I. p. 356) erklärt die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen, welche er in der Pfortader eines Vogels fand, für zellenähnliche Fibrinschollen, an denen dichtere oder dünnere Blutkörperchenhaufen ziemlich fest anklebten. Aehnlich spricht sich Leydig (Histologie p. 409) aus.

Zuerst war es Virchow, welcher nach Zurückweisung der eben aufgeführten Hypothesen eine dritte Ansicht über die Entstehung der blutkörperchenhaltigen Zellen aufstellte (dessen Arch. IV. p. 515). Nachdem er seine Bedenken sowohl gegen die Präexistenz der Blutkörperchen vor der Zelle, als gegen die Präexistenz der Zelle vor den Blutkörperchen geltend gemacht hat, spricht er sich für eine secundäre Vereinigung präexistirender Elemente, d. h. der Blutkörperchen und der Zellen aus, und zwar lässt er diese durch Eindringen oder Hineingedrücktwerden von Blutkörperchen in Zellen zustandekommen. Alle Zellen, bei denen dieses Durchdringen der Blutkörperchen in hohem Maasse vorkommt, zeigen die äusserste Zartheit der Membran und die grösste Weichheit und Mürbigkeit des Inhalts. So die Zellen der Milz und viele pathologische Zellen, besonders die der Sarkome und mancher Krebse, nicht die der Cancroide. Es gehörte zu der Zeit, wo Virchow dies schrieb (1852), eine gewisse Kühnheit zur Aufstellung dieser Ansicht, da erst mehrere Jahre später die damals herrschenden Ansichten über die Beschaffenheit der Zellmembran etc. sich wesentlich anders gestalteten und die Contractilität mancher Zellen noch nicht bekannt war. Und desshalb scheinen sich auch nur wenige Beobachter für die V.'sche Ansicht offen bekannt zu haben.

Ebenso wenig hat eine vierte Ansicht über die Entstehung der blutkörperchenhaltigen Zellen Vertreter gefunden. Nach Häckel's ersten Nachweisen, dass contractile Zellen fremde Körper von aussen aufzunehmen im Stande sind, machte es Preyer (Virch.'s Arch. XXX. p. 417) sehr wahrscheinlich, dass Pigment, resp. Blutkörperchen enthaltende Zellen dadurch entstehen können, dass contractile Zellen vermöge ihrer amöboiden Bewegungen Pigmentstückchen, resp. rothe Blutkörperchen in sich aufnehmen. Preyer bewies, dass wenigstens manche blutkörperchenhaltige Zellen (z. B. die aus farblosen Blutkör-

perchen der Amphibien hervorgehenden) contractil sind und keine Membran haben. Er machte es ferner wahrscheinlich, dass die rothen Blutkörperchen mancher Amphibien eine Membran besitzen.

Manche endlich nehmen eine doppelte Entstehungsweise der blutkörperchenhaltigen Zellen an, z. B. Rindfleisch (Lehrb. der path. Gewebelehre 1. Th. p. 65): bei stagnirendem Amphibienblut lässt er Conglomerate von farbigen und farblosen, resp. farblos gewordenen Blutkörperchen, den optischen Effect der blutkörperchenhaltenden Zellen vermitteln; die analogen Zellen der Säugethiere hingegen entstehen durch eine secundäre Ausscheidung von Fibrin um eine Gruppe von Blutkörperchen.

In den letzten Jahren haben sich die Angaben über blutkörperchenhaltige Zellen noch vermehrt: man sah rothe Blutkörperchen ebensowohl in manchen Epithelien, besonders in solchen, welche man sich nicht anders als sehr weich und in regelmässiger Weise den Ausdehnungen und Zusammenziehungen der contractilen Unterlage folgend vorstellen konnte (wie die der Bronchialschleimhaut: Knauff, Virch.'s Arch. XXXIX. pag. 453; die Darmepithelien: Arnstein, Ibid. p. 539), als in Eiterkörperchen, welche ja schon lange für identisch mit farblosen Blutkörperchen gehalten wurden. In letzterer Beziehung fand Böttcher (Virch's. Arch. XXXIX. p. 524) im Eiter des entzündeten Zahnfleisches sehr häufig blutkörperchenhaltige Eiterzellen; am häufigsten je ein Blutkörperchen in einer gewöhnlichen Eiterzelle.

Was die Oesophagusepithelien anlangt, so habe ich schon früher (d. Arch. VIII. p. 449) ihre grosse Weichheit und Elasticität bewiesen, so dass es jetzt nicht mehr auffallen kann, dass auch in sie wie in andere Epithelien rothe Blutkörperchen von aussen eindringen können.

Um wieder auf unsern Fall zurückzukommen, so halte ich vorläufig mehrere Erklärungen desselben für annehmbar. Es war ein Fall von hämorrhagischer Diathese, bei dem schon während des Lebens zahlreiche Blutungen in die Haut stattfanden. Die Section zeigte in inneren Organen nur zahlreiche Hämorrhagien in die weichen Hirnhäute, spärliche in Pericardium, einen Bluterguss in die Uterushöhle u. die eigenthümlichen Stellen des Oesophagus. Erstere Hämorrhagien boten wenigstens für das blosse Auge (leider fand keine mikroskopische Untersuchung der Haut statt) die gewöhnlichen Charaktere von Bindegewebsblutungen dar. Auch in der Oesophagusschleimhaut fanden, wahrscheinlich in den allerober-

flächlichsten Gefässen zunächst dem sog. Rete Malpighi zwischen den Papillen und über denselben, Hämorrhagien statt. Diese waren wahrscheinlich so gering, dass immer nur wenige Blutkörperchen auf einmal extravasirten. Letztere blieben nicht in dem Schleimhautgewebe liegen, sondern gelangten zwischen dessen Fasern an die Oberfläche und in die zunächst liegende Schicht des Rete Malpighi. Der Raum zwischen der Spitze des Papillargefässes und den untersten Epithelien ist im hyperämischen Zustande der Schleimhautgefässe überdies auf ein Minimum reducirt. Nimmt man an, dass die Vermehrung der Zellen geschichteten Epithels von der untersten Zellenschicht ausgeht, so bleibt nur diese Erklärung möglich. — Lässt man hingegen die Epithelien aus Theilung der obersten Stromazellen entstehen, so kann man annehmen, dass die extravasirten Blutkörperchen in diese jüngsten indifferenten und vielleicht contractilen Zellen kamen und dass letztere mit diesem fremdartigen Inhalt und trotz desselben durch die Schleimhautoberfläche an ihre normale Lagerstätte gelangten. Die auf die eine oder andere Weise mit Blutkörperchen versehenen Zellen des Rete Malpighi wurden nun durch weiteren Nachwuchs allmälig zu Epithel der mittlern und zuletzt der obersten Schicht. Anfangs fanden noch neue Blutungen statt, während in den letzten Lebenstagen oder Lebenswochen dies nicht mehr der Fall war, da wenigstens das Rete Malpighi und die untere Hälfte der mittleren Epithelschicht keine blutkörperchenhaltigen Zellen mehr enthielt.

Dass Letzteres an keiner einzigen Stelle des Oesophagus mehr der Fall war, ist zwar auffallend, aber durchaus nicht unerklärlich. Auch die Blutergüsse in die Haut und in die weichen Hirnhäute sahen nicht aus, als wären sie erst in den letzten Tagen zu Stande gekommen, und von der Haut erweist die klinische Beobachtung das Fehlen neuer Ecchymosen in den letzten Lebenstagen.

Will man diese Erklärungsweise nicht gelten lassen, so bleibt noch die übrig, dass die extravasirten Blutkörperchen sich entweder in der Kittsubstanz zwischen den Zellen des Rete Malpighi und der untern Hälfte der mittlern Epithelschicht, oder gar durch die Substanz dieser Zellen hindurchbewegten und schliesslich in den obern Epithelzellen liegen blieben. Ich hielt diese Erklärung für unwahrscheinlich, bis ich Gelegenheit hatte, die hämorrhagische Pocke zu untersuchen, an welcher mich Schnitte an gewöhnlicher und injicirter Haut und der Befund normaler Epithelien zunächst dem Papillarkörper zu der letzteren Erklärungsweise nöthigten (vergl. dieses Arch. IX. p. 505). Freilich

finden zwischen dem Pockenprocess und der Blutung in unserem Falle vielfache Differenzen statt: gemeinsam haben beide wahrscheinlich die auf kleine Schleimhaut- und Hautbezirke beschränkte congestive Hyperämie; verschieden sind vor allem die Epithelien, welche bei der Pocke schon vor der Blutung wesentliche Metamorphosen zeigen.

Mag die eine oder die andere Erklärungsweise richtig sein, so bleibt vor Allem wunderbar, wie selbst grosse und sehr grosse bluterfüllte Epithelzellen ihre Lebensfähigkeit bewahrten. Wie aus der obigen Schilderung hervorgeht, blätterten sich die Epithelschichten des Oesophagus, welche viele solcher Epithelien enthielten, zwar leicht auf, wohl nur deshalb, weil zwischen den normal grossen die stark vergrösserten blutkörperchenhaltigen Epithelien auftraten; aber die Epithelien selbst zeigten keine besondere Neigung zum Zerfall, zum Untergang, aus denen man mit Virchow ihre „tödtlichen Verwundungen“ hätte erschliessen können.

Selbst die oben beschriebenen Zellen, welche innerhalb eines Hohlraums die blasse moleculäre Substanz enthielten, machten nicht den Eindruck eines vorgeschrittenen Zerfalls. Dass übrigens diese Zellen aus den gewöhnlichen blutkörperchenhaltigen hervorgingen, kann ich zwar nicht beweisen, halte es aber, vorzugsweise weil ich eine Anzahl von Uebergangsstufen sah, für wahrscheinlich.

Kölliker (Handb. d. Gewebel. 4. Aufl. p. 482) beschreibt unter den Parenchymzellen der Milz auch „grössere Zellen bis zu 0,01''' und zwar einmal ganz blasse, mit 1—2 Kernen, und dann auch, was K. farblose Körnchenzellen genannt hat, d. h. Zellen mit mehr oder weniger ungefärbten, dunklen, fettartigen Körnchen.“ Auch K. scheint dieselben (p. 483) aus den sog. blutkörperchenhaltigen Zellen entstehen zu lassen.

Der Nachtheil, welchen diese blutkörperchenhaltigen Epithelien verursachten, besteht demnach nur in einer leichten Rauhigkeit der obern Epithellage. Reactive Processe im Epithel selbst sah ich ausser den spärlichen Epithelien mit mehrfachen Kernen nirgends. Vielmehr machen die Epithelien, wenn meine obige Erklärungsweise richtig, ganz in derselben Weise, wie die normalen, ihre allmälige Aufwärtsrückung von der Oberfläche des Coriums bis zur obersten Epithelschicht durch. Hiervon konnte ich mich, soweit dies ohne mikroskopische Untersuchung möglich ist, auch in einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii mit gleichzeitigen kleinsten Blutungen im Epithel der Lippen- und Mundschleimhaut, überzeugen.

Ueber die specielle Entstehungsweise der blutkörperchen-

haltigen Epithelien lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Da, wo nur einzelne Blutkörperchen in einer Epithelzelle, nicht in einem besonderen Hohlraum eingeschlossen lagen, finden dieselben Verhältnisse statt, wie beim Eindringen fester Partikelchen in die weiche Substanz der farblosen Blutkörperchen. Aber durchaus unerklärlich ist mir die Entstehungsweise des Hohlraums innerhalb der Epithelzellen. Wenn derselbe präexistirte, so fragt sich, wie er zustandekam. Dass er vielleicht präexistirte, dafür sprechen einzelne Epithelien, welche entfernt von blutkörperchenhaltigen liegend, einen runden Hohlraum von der 2—3fachen Grösse des Zellenkerns enthielten und innerhalb dieses meist den etwas verunstalteten Zellenkern zeigten. Präexistirte der Hohlraum aber nicht, so bleibt mir seine Entstehungsweise räthselhaft. — Für die Virchow'sche Auffassung, dass diese Hohlräume aus vergrösserten Kernen hervorgehen, sprechen weder gewöhnliche, noch mit Carmin tingirte Präparate. Ich möchte also nur ihre Entstehung aus dem Protoplasma annehmen.

Die Entstehungsweise derjenigen blutkörperchenhaltigen Epithelien, welche zum grössten Theil isolirte rothe Blutkörperchen, an einer Stelle der Peripherie aber eine halbmondförmige homogene rothe Zone enthalten, konnte ich mir lange nicht erklären. Die Rindfleisch-Preyer'sche Hypothese, wonach der rothe Inhalt stagnirender Froschblutkörperchen gelegentlich in Tropfen aus den Zellen austritt und diese ausgetretenen rothen Tropfen von den amöboiden farblosen Zellen aufgenommen werden, war das Einzige, was ich in der Literatur von analogen Verhältnissen gefunden habe. Später ergab sich mir aber als wahrscheinlich, dass die homogene rothe Zone erst Folge der Aufbewahrung des Präparates in concentrirtem Alkohol war, welcher die äusseren Schichten eingelegter dickerer Präparate rasch erhärtet, während die inneren Lagen nicht davon betroffen werden. An dünneren in schwächeren Alcohol oder Chromsäure gelegten Präparaten fehlten solche Bilder.

Die letzte Ursache der Blutungen selbst blieb unbekannt. In der Mucosa des Oesophagus fanden sich nirgends Hämorrhagien. Die Gefässe derselben enthielten nur spärliche Fettmolecüle, welche wahrscheinlich im Gefässepithel lagen; andere Veränderungen fanden sich nicht. Nach der Analogie werden wir also wohl eine ähnliche unbekannte Veränderung der Capillarwand annehmen müssen, welche bei gewöhnlichen Eiterungen den Durchtritt vieler farblosen und weniger farbigen Blutkörperchen gestattet. Diese Veränderung ist aber mit der bei der Eiterung nicht identisch, da ja gerade in

unserem Falle an den betreffenden Stellen nur rothe Blutkörperchen die Gefässwand durchdrangen.

Welche Beziehungen zwischen der linkseitigen Herzhypertrophie und den Blutungen bestanden, lasse ich gleichfalls vorläufig unentschieden.

II. Scorbut. Grosses Geschwür am Oberschenkel. Blutungen verschiedener Körpertheile. Meningitis.

43jähriger Mann, secirt am 10. Aug. 1867.

Pat., Zeitungsträger, soll schon längere Zeit krank gewesen sein und zwei starke Hämoptysen gehabt haben. Er kam am Tage vor seinem Tode in's Spital, lag abwechselnd in Delirien und Sopor, so dass eine Anamnese nicht aufzunehmen war.

Die Aufnahme ergab einen allgemein cachectischen Zustand, ähnlich dem eines schweren Scorbuts. An zahlreichen Hautstellen reichliche Petechien, am rechten Oberschenkel eine grosse, feuchtbrandige Stelle. Temperatur Mittags 31,6, Abends 32,4. Puls 180. Respir. 48. Erscheinungen chronischer und acuter Lungeninfiltration. Unwillkürlicher Harnabgang.

Körper abgemagert. Haut schmutzig graubraun, dünn, fast ohne Todtenflecke. An allen Stellen des Körpers, ausser dem Gesicht, behaarten Kopf, den Ohren, Handtellern und Fusssohlen, meist reichliche, hirsekorn- bis linsengrosse, rundliche Blutaustritte, die auf dem Durchschnitte in den obersten Schichten der Cutis gelegen sind. An der vorderen und inneren Fläche der Mitte des rechten Oberschenkels, eine 8'' lange, 4'' breite Fläche, an welcher das Epithel fehlt, am Rande blasig emporgehoben und das Corium blosgelegt ist. Die Stelle hat in der Mitte eine schwärzliche, aber nur die Oberfläche betreffende Farbe, ist übrigens theils grau, theils dunkelroth, stellenweise mit bräunlichem, schmutzigen Eiter bedeckt. Auf dem Durchschnitte sieht man die Haut in ihren obersten Theilen grauröthlich, nirgends eine scharfe Gränze gegen das anliegende ödematöse Corium bildend. Das Fettgewebe ist stark ödematös, und erscheint nach Ausdrücken des Serums in eine röthlichtrübe, homogene Masse umgewandelt. Stellenweise liegen im Corium und Fettgewebe gleichmässig graugelbe, beim Streichen Eiter entleerende Massen; in den angrenzenden Fettläppchen zahlreiche, frische Hämorrhagien. Die unterliegenden Muskeln sind stark ödematös; Knochenoberfläche normal. Inguinaldrüsen zum Theil um das 2—3fache grösser, weich, theils blass, theils dunkelroth, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt. Lymphgefässe nicht sichtbar. Grosse Venen mit flüssigem, dünnem Blut erfüllt; ihre Innenfläche normal.

Das Schädeldach und die Tabula vitrea zeigen kleine Hämorrhagien; längs der Pfeilnaht schwaches Osteophyt. Dura mater über dem linken vorderen Hirnlappen deutlich fluctuirend; beim Einstich entleeren sich einige Unzen schwach gelblicher, trüber Flüssigkeit. Die Innenfläche der linken Hälfte der Convexität der Dura mater ist bedeckt mit einer bis $^1/_2$''' dicken, ziemlich leicht abstreifbaren, an den meisten Stellen netzförmigen, graugelben Masse

Unter der Dura mater der rechten Grosshirnhemisphäre findet sich eine dünne, mehr gleichmässige, ähnliche Schicht mit zahlreichen, bis $^1/_2$ □″ grossen frischen Hämorrhagien besetzt. Aehnlich verhält sich die Dura mater in der linken vorderen und mittleren Schädelgrube. In den Sinus ziemlich reichliche derbe Gerinnsel. Die linke Grosshirnhemisphäre in den vorderen zwei Dritteln ihres Seitentheils deutlich abgeplattet; im vordersten Drittel sogar schwach concav. Die weiche Hirnhaut zwischen dieser abgeplatteten Stelle und grossen Längsfurche im vorderen Drittel über den Windungen mit spärlicher, zwischen denselben mit reichlicher gelber trüber Flüssigkeit erfüllt. Die übrigen Hirnhäute im höchsten Grade anämisch, nur an wenigen Stellen mit frischen Hämorrhagien. Hirnsubstanz schwer zu durchschneiden in Rinde und Mark, im höchsten Grade anämisch. Der linke mittlere Hirnlappen an seiner Basis auffallend abgeplattet. Hirnarterien ohne Abnormität. — Die Pia mater des Rückenmarks ist im geringen Grade, namentlich in ihrem oberen Theile mit gelblichen Auffagerungen belegt. Im Arachnoidealraum des unteren Theils reichliche Flüssigkeit. Rückenmarksubstanz von normaler Festigkeit, ziemlich anämisch.

Die Zunge zeigt nur am hinteren Ende einzelne Hämorrhagien. An der hinteren Rachenwand liegt eine gegen Quadratzoll grosse gleichmässige Hämorrhagie und unter dieser eine eigenthümlich gelbgrüne gallertartige Stelle. Der übrige Pharynx normal. — Schleimhaut des linken Giesskannenknorpels über liniendick, stark ödematös; nach dem Kehlkopf zu mit einem dünnen, grauen Anfluge bedeckt. Im unteren Larynx und in der Trachea einzelne kleine Hämorrhagien.

Linke Lunge stellenweise verwachsen; ihr Gewebe sehr anämisch, überall lufthaltig, ziemlich stark pigmentirt, mit kleinen Hämorrhagien. Bronchien weit, ohne Hämorrhagien. — Rechte Pleurahöhle leer; Lunge über dem oberen Lappen verwachsen; in der Spitze mehrere pigmentindurirte Stellen mit verkästem Bronchialinhalt. Der obere und mittlere Lappen gleich der linken Lunge; der untere Lappen grösser, fester; ungefähr ein Drittel desselben nach hinten ist braunroth, luftleer, undeutlich granulirt, mit vielen Hämorrhagien, der Pleura entsprechend, mit dünner Fibrinschicht bedeckt. Bronchien wie links. Die des unteren Lappens enthalten kleine frische und rostfarbene Blutgerinnsel. Bronchialdrüsen beiderseits schwach pigmentirt. — Im Visceralblatt des Herzbeutels einzelne Hämorrhagien. Herz links fest, rechts schlaff; beiderseits mit spärlichen und schlaffen Blutgerinnseln; Endocardium des linken Ventrikels getrübt; Mitralis stellenweise verdickt, mit einzelnen Hämorrhagien; rechter Ventrikel und Vorhof normal. Vena cava superior normal; Art. pulmon. auf der Innenfläche etwas fettig. Aorta ebenso; Klappen normal. Herzfleisch fest, blassbraunroth, ohne Hämorrhagien. Unter dem Endocardium des rechten Ventrikels eine gegen erbsengrosse Cyste. — Das untere Ende der Trachea und des linken Bronchus enthält einzelne kleine Hämorrhagien. — Die Schleimhaut im obern Drittel des Oesophagus zeigt acht meist sehr kleine, zwei kaum hirsekorngrosse rothe Flecke, welche so oberflächlich lagen, dass sie wie aufgespritztes und erstarrtes Blut aussahen. Sie liessen sich nicht wegwischen.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross; ihre Oberfläche auffallend blass, fest; Schnittfläche blutarm, schwerer zu schneiden, deutlich acinös, graubraun gefärbt, ohne Hämorrhagien. Galle reichlich, trübe, etwas schleimig. — Milz gegen 5″ lang; an ihrer Oberfläche kleine, linsen- und drüber grosse Hämorrhagien. Schnittfläche blass, in einzelnen

peripherischen Theilen dunkelroth; das ganze Milzgewebe etwas ödematös. — Nieren verhältnissmässig klein; Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche grösstentheils blass, ebenso die Schnittfläche höchst anämisch, fester. In Becken und Kelchen einzelne kleine Hämorrhagien. Harnblase weit, mit schwachem, trübem Harn erfüllt; in der Schleimhaut einzelne kleine Hämorrhagien.

Der Magen enthält namentlich längs der grossen Curvatur zahlreiche linsengrosse frische Hämorrhagien; übrige Schleimhaut faltig, locker; in der Gegend der Cardia kleine grünschwarze Flecken. — Die Schleimhaut des Dünndarms in ihrem Anfangstheil auf der Faltenhöhe mit kleinen venösen Gefässinjectionen bedeckt. — Dickdarmschleimhaut blass; im Dickdarm knollige, feste Kothmassen.

Von den Hämorrhagien der äussern Haut wurden gegen zwölf mikroskopisch untersucht. Dieselben waren unregelmässig ästig und lagen in dem lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln des oberen Coriums, meist ca. $^1/_{30}$''' vom Rete Malpighi entfernt, selten bis unmittelbar an dasselbe heranreichend. Sie bestehen selten und nur stellenweise aus noch erhaltenen rothen Blutkörperchen, meist nur aus einer röthlichen Molecularmasse mit spärlichen Fettmolecülen, hier und da auch aus kleinen glänzenden rothen Pigmentkörnern. Die Epithelien der Haut, der Drüsen, der Haarbälge waren an den meisten Stellen ganz normal. Nur erstere waren da, wo die Hämorrhagien des Coriums besonders dick waren, gleichmässig röthlich gefärbt: doch fanden sich nirgends in oder zwischen ihnen rothe Blutkörperchen.

Die grosse brandige Stelle am rechten Oberschenkel ergab nichts uns hier Interessirendes.

Von den Hämorrhagien der Dura mater lagen einzelne im Gewebe der Dura selbst, andere in neugebildetem, gefässhaltigem Bindegewebe an deren Innenfläche, die ersteren hatten ihren Sitz zwischen den innersten Lamellen derselben, meist sehr nahe an die Arachnoidealfläche heranreichend. Sie waren nach innen convex, während sie nach aussen meist zahlreiche kleine Zacken bildeten. Sie bestanden theils aus ganz unveränderten Blutkörperchen, theils überall oder nur in den innersten Schichten aus einer albuminösen Molecularmasse. Sie waren, wie schon das blosse Auge zeigte, bis $1^1/_2$''' lang, $1—1^1/_2$''' breit und $^1/_8—^1/_6$''' dick. Nach der Auspinselung feiner Durchschnitte blieben reine Höhlen, ohne darin liegende Bindegewebssepta zurück. — Die andere Art der Hämorrhagien zeigte bei flüchtiger Betrachtung ein ähnliches Verhalten. Am Rande feinster Schnitte aber, sowie an ausgepinselten Präparaten kamen zwischen massenhaften rothen Blutkörperchen theils noch erfüllte, theils leere, auffallend weite Capillaren zum Vorschein und zwischen diesen spärliches zartes Bindegewebe, welches mit dem der Dura mater ununterbrochen zusammenhing. — Oberhalb beider Arten dieser grossen Bluthöhlen lagen zwischen den Lamellen der Dura kürzere oder längere, meist schmale Haufen von Lymphkörperchen, hier und da auch gleiche Haufen von Fettmolecülen. An einzelnen Stellen fanden sich kleinste Alveolen, je 2—10 kleine oder doppelt so grosse Lymphzellen enthaltend, welch letztere bisweilen ein oder mehrere bis blutkörperchengrosse hellrothe Pigmentkörner einschlossen.

Die grauweisse, der Innenfläche der Dura aufsitzende Masse besteht aus einem Faserstoffnetz, gewöhnlichen oder fettig entarteten Lymphzellen, Fettmolecülen und stellenweise aus Capillaren. Hier und da lagen grosse verkalkte Corpora amylacea.

Die der Hämorrhagie des Pharynx entsprechenden Epithelien, sowie die in der nächsten Umgebung der Blutung liegenden zeigten in der mittleren und tiefen Lage fast sämmtlich den Charakter sog. Schleim- oder Becherbildung. Die oberste Epithelschicht fehlte entweder ganz, was überall da der Fall war, wo jene Schleimbildung besonders in- oder extensiv war; oder sie war normal. — Die Blutung selbst erstreckte sich an keiner Stelle bis in's Epithel, selbst nicht bis in die alleroberaten Lagen des Corium, sondern betraf nur den unmittelbar über den Drüsenläppchen liegenden Theil der Schleimhaut. Hier lagen reichliche rothe Blutkörperchen zwischen den Bindegewebszügen, vielleicht entsprechend den feinsten Lymphgefässen; farblose Blutkörperchen fehlten vollständig. — Zwischen der Hämorrhagie und der untersten Epithelschicht lagen zwischen den Bindegewebsfibrillen reichliche Lymphzellen, d. h. die farblosen Blutkörperchen an Grösse etwas übertreffende, meist ein- und grosskernige, wenig granulirte Zellen, sowie gleichfalls zahlreiche freie Kerne. Da die Bindegewebsfasern zwischen diesen Zellen sämmtlich wohl erhalten waren, kann man diesen Process der Zelleninfiltration wohl noch nicht als Eiterung ansehen. — In den Gefässen, vorzugsweise den Venen unterhalb der Blutung fanden sich bald nur weisse, bald wenigstens sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen.

Die rothen Flecke in der Schleimhaut des Oesophagus wurden verschieden behandelt: zwei derselben legte ich in Jodserum, während die übrigen in Spiritus erhärtet wurden. Letztere zeigten auf dem Durchschnitt theils schon mit blossem Auge, theils bei schwachen Vergrösserungen, dass sie in der Epithelschicht selbst lagen. Stärkere Vergrösserungen zeigten runde oder rundliche, seltener ovale und dann senkrecht auf die Schleimhautoberfläche stehende, scharf begrenzte Haufen von 10—20, selten bis 30, nicht veränderten rothen Blutkörperchen, um welche herum die Epithelien zusammengedrückt und etwas concentrisch geschichtet waren. Oberhalb des Haufens lagen 2—3 Lagen ganz abgeplatteter Epithelien. Die ganze Stelle war schwach vorgebuchtet. — Einzelne dieser Haufen bestanden nur nach der freien Oberfläche zu aus isolirten Blutkörperchen; der nach der Mucosa liegende Theil derselben bildete eine homogene etwas glänzende rothe Substanz. — Die zwei in Jodserum gelegenen Stücke zeigten nirgends Epithelien, in deren Innerem sich rothe Blutkörperchen fanden; stets lagen letztere jenen nur an oder auf.

Ein schon mit blossem Auge nicht blos deutlich sichtbarer, sondern auch deutlich erhabener rother Fleck lag in einer Grube des Epithels; seine freie Oberfläche war nirgends von Epithelien bedeckt; die unter und neben ihm liegenden waren deutlich comprimirt, aber frei von jeder Entartung.

Der grösste rothe Fleck bestand aus einem keilförmigen, mit der Spitze nach der Schleimhaut gerichteten Haufen von mindestens 100 rothen Blutkörperchen, und aus mehreren, viel kleineren, den erst beschriebenen ähnlichen Häufchen, welche darunter und an einer Seite lagen. An der anderen Seite fanden sich zwischen einzelnen Epithelien einfache Reihen von 4 bis 6 linienförmig nebeneinanderliegenden rothen Blutkörperchen; die betreffenden Epithelien waren mehr länglich, homogen, theils kernlos, theils mit kleinem wie geschrumpften Kern.

An den Stellen, wo solche Blutkörperchenhaufen lagen, waren die obersten Epithelien nicht mehr regelmässig gelagert, sondern wie aufgeblättert und in Abschilferung begriffen.

In dem Schleimhautgewebe unterhalb der beschriebenen Stellen fand

sich keine freie Blutung; ebensowenig waren noch bluterfüllte Gefässe sichtbar.

Ausserdem machte ich noch zahlreiche Durchschnitte durch die für das blosse Auge normalen Stellen des Oesophagus. Im Epithel sah ich keine weitere Blutung. Nur an einer Stelle fand ich eine solche in der obersten Mucosa, unterhalb ganz normalen Epithels; die Blutkörperchen bildeten Streifen zwischen den Bindegewebsbündeln.

Die Hämorrhagien der Harnblasenschleimhaut lagen theils im oberflächlichen Schleimhautgewebe und bestanden meist nur aus röthlicher Molecularmasse, höchstens am Rande aus wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen, welche zwischen den Bindegewebsfasern gelegen waren; die Epithelien darüber waren mässig albuminös getrübt. Theils lagen sie aber gleichfalls in der Epithelschicht, und zwar, wie es schien, überall nur zwischen den Epithelien.

III. Hämophilie? Hämorrhagische Diathese. Zahlreiche äussere und innere Blutungen.

17½jähriger Schuhmacher.

Aeltern und fünf Geschwister gesund. Pat. hatte immer gute Wohnung, Nahrung und Kleidung. Lebte mässig. Will von jeher nach unbedeutenden äussern Verletzungen verhältnissmässig stark geblutet haben. Seit 2 Jahren leidet P. an Nasenbluten, zuerst ungefähr in vierteljährlichen Pausen, seit 6 Wochen in achttägigen. Während letzterer Zeit begann es jedesmal Donnerstag oder Freitag und dauerte bis Sonnabend Mittag oder Abends: P. verlor dabei aber nie viel Blut. Die letzte Blutung aus der Nase begann Donnerstag den 25. Juni und währte einige Stunden. Sie wiederholte sich Freitag früh und dauerte ohne Unterbrechung bis Sonnabend Mittag.

Stat. am 29. Mattigkeit etc. Husten seit 8 Tagen zunehmend stärker; seit gestern mit vielem Blut, leicht löslich. Keine Athemnoth. Seit 2—3 Wochen zahlreiche kleine bis fast erbsengrosse Petechien der Haut, einzelne mit Borken, hell- und dunkelroth. Haut übrigens blass, schwach ödematös. Muskulatur mässig, schlaff. Sichtbare Schleimhäute sehr blass. Lungen und Herz normal. Schleimiger schwach blutiger Auswurf. Unterleib normal. Guter Appetit. Kein Fieber. Harn normal.

Am 30. Verlust mehrerer Unzen Blut aus dem linken Nasenloch. — Am 31. ebenso. — Am 1. Juli ebenso. Am 2. geringere Mengen. Linkes Ohr schmerzhaft: aus dem Gehörgang wird eine spärliche dünnflüssige hellrothe Flüssigkeit abgesondert.

Am 5. Zahnfleischblutung? Auf der Haut einzelne neue Hämorrhagien. In den folgenden Tagen schwache Zahnfleischblutungen. Am 9. Zunahme der Kräfte, so dass Pat. wieder gehen kann. Am 16. einzelne neue Hautpetechien, geringe Zahnfleischblutung. Am 17. Hämorrhagien der Unterlippe und Zungenspitze. Am 18. Husten von einer Unze Blut. In den folgenden Tagen blutige Sputa und Zahnfleischblutungen, am 20. auch Nasenbluten. Am 24. Dämpfung am Rücken links oben; Rasselgeräusche daselbst. Am 26. Aushusten reinen Blutes; Abends nochmals Aushusten von ca. 1650 Kub.-Cent. hellrothen dünnflüssigen Blutes. Tod.

S e c t i o n am 27. Juli 1868.

Körper mässig genährt; Haut blass; a n allen Körperstellen mit spärlichen, meist sehr kleinen bis linsengrossen Hämorrhagien, scheinbar meist älteren Datums. Mässig reichliche, verhältnissmässig dunkle Todtenflecke; starke Starre. — Unterhautzellgewebe fettreich; in der Bauchgegend stellenweise über $^1/_2$'' dick; an den meisten Stellen des Rumpfes normal; an einigen Stellen, z. B. am vorderen unteren Thorax zahlreiche frische und ältere hämorrhagisch infiltrirte Fettläppchen zeigend. Gleiche einzelne finden sich auch in dem intermusculären Fettgewebe der unteren Extremitäten. Auf dem Periost keine Blutung. — Muskulatur mässig entwickelt, blass, trocken; in den Bauchmuskeln stellenweise kleine streifige, ziemlich frische Blutergüsse.

Bedeckung des Kopfes normal, ohne Hämorrhagien. Schädeldach dünn; einige Stellen der Diploë mit grösseren, dunkleren hämorrhagischen Flecken. Dura mater dünn, ohne Hämorrhagie. In den Sinus spärliche blasse Fibringerinnsel. Gehirn und weiche Häute anämisch, mit Ausnahme einiger Stellen, sehr ödematös; Hämorrhagien nirgends.

Zungenoberfläche an der Wurzel mit reichlichen blassen hirsekorngrossen Hämorrhagien. Ebensolche auf der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Tonsillen; spärliche an der hinteren Rachenwand; einzelne im obern Oesophagus; wenige an der vorderen Fläche der Epiglottis; zahlreiche zum Theil confluirende in der untern Hälfte der hinteren Fläche. Zahlreiche confluirende Hämorrhagien enthält die untere Hälfte des Larynx, während die Morgagn. Ventrikel und der übrige Larynx weniger zeigen. In der Trachea meist spärliche, stellenweise reichliche Hämorrhagien. Die ganze Schleimhaut des Septum narium und der untern Muscheln mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. — Lymphdrüsen des Halses grösser, dunkler, stellenweise wie hämorrhagisch. Längs der ganzen Trachea und in den Hauptbronchien mehrere freiliegende blasse Blutmassen.

Linke Lunge stellenweise adhärent; Costal- und Zwerchfellpleura enthalten spärliche, die Lungenpleura stellenweise zahlreiche kleine frische Hämorrhagien. Die Lunge selbst ist normal gross; oberer Lappen in der unteren Hälfte und Spitze stark emphysematös. Stellenweise ist die Spitze von dünner Fibrinschicht bedeckt. Am oberen Theil des oberen Lappens schimmern durch die Pleura meist sehr kleine, blasse, miliartuberkelähnliche Knötchen durch. In der Lungenspitze eine wallnussgrosse, mit blassröthlicher Flüssigkeit gefüllte, käsig beschlagene Höhle, einen kleinen, kirschengrossen Körper enthaltend, der stellenweise der Wand ansitzt und käsigem, kreidiginfiltrirtem Lungengewebe entspricht. Die hinteren mittleren Theile dieses Lappens, über dem die Pleura die Knötchen zeigt, sind auf dem Durchschnitt fast luftleer, enthalten zahlreiche lobuläre Heerde; dazwischen schlaff infiltrirtes pneumonisches Gewebe, in dem sich deutlich meist kleine frische Miliarknötchen finden. Der übrige Theil dieses Lappens, besonders die unteren und vorderen Theile, sind auf dem Durchschnitt wenig lufthaltig, schlaff, dunkelroth, meist genau in der Richtung von Bronchien, welche gleich den zugehörigen Lungenläppchen wahrscheinlich durch Aspiration dahin gelangtes Blut enthalten. — Unterer Lappen zum grössten Theil luftleer, theils durch schlaff pneumonische, theils durch bluterfüllte Läppchen. Die Bronchien des unteren Lappens enthalten Blut, in Form der Bronchien, allein oder mit Schleim. Die Bronchialschleimhaut schmutzig roth imbibirt, mit spärlichem Schleim bedeckt, ohne Hämorrhagien. Bronchialdrüsen schwarz, normal gross. — Rechte Lunge im

Wesentlichen gleich der linken. — Herzbeutel ohne Flüssigkeit; im Parietalblatt spärliche, im Visceralblatt reichliche Hämorrhagien. Herz normal gross, schlaff; in den Höhlen spärliche, gelbröthliche, weiche Gerinnsel; Herzfleisch im höchsten Grade blass. Im Endocardium und Herzfleisch keine Hämorrhagien, ausgenommen einzelne Stellen an den Aorten- und Pulmonalarterienklappen. — Mediastinaldrüsen grösser; einzelne Lymphgefässe mit blutigem Inhalt; Drüsen selbst hämorrhagisch. Auch in den Scheiden der grossen Gefässe kleine Hämorrhagien. — Thymusdrüse ziemlich erhalten, ohne Blutergüsse.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Im Parietalblatt des Peritonäum einzelne kleine Hämorrhagien. Leber normal gross; Gewebe weicher, blassrothgelb, etwas schmierig, ohne Hämorrhagien. In den Gallengängen reichliche Galle. — Milz länger als normal, weniger breit und dick; Oberfläche schwach runzlich; Gewebe blass braunroth, homogen, derb. — Nieren normal gross; Kapsel fester ansitzend; Oberfläche blass; Rinde blass, fest, normal breit; Pyramiden sehr blass; einzelne Stellen der Kelche enthalten kleine, in der Mucosa gelegene Hämorrhagien. Harnblase ebenso. — Lymphdrüsen des Peritonäum grösser; viele Follikel derselben normal; zwischen andern dunkelrothe, schmale, den Septa entsprechende Streifen. Lymphgefässe zwischen den Drüsen stark, manche bis $1/2$ Linien weit ausgedehnt, erfüllt mit einer dünnblutigen Flüssigkeit. — Innere Inguinaldrüsen in ähnlicher geringerer Weise blutig gefärbt; äussere grösser, frei von Blut.

Oesophagus normal. — Magen weit, grünliche Flüssigkeit enthaltend; Schleimhaut mit glasigem Schleim bedeckt, geschwollen, enthält, der Faltenhöhe entsprechend, kleine Hämorrhagien.

Im Dünndarm, namentlich im mittleren Theil des Ileum ziemlich reichliches, dunkelrothes Blut. In der Schleimhaut nur an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien. Spärliche hyperämische Stellen auf der Faltenhöhe des Jejunum. Die Solitärfollikel beträchtlich geschwollen, ohne Injection. Gegen 30 Exemplare von Ascaris lumbricoides im obern Dünndarm. — Dickdarm enthält knollige Kothmassen; Schleimhaut durchaus normal. — Mesenterialdrüsen verhalten sich zum grossen Theil im Wesentlichen wie die Retroperitonäaldrüsen.

Die vielfachen Hämorrhagien der Lippen zeigten nirgends deutliche blutkörperchenhaltige Epithelien. An den kleinsten Blutflecken sah man die Blutkörperchen einzeln oder zu wenigen beieinanderliegend zwischen den Epithelien der oberen und mittleren Schicht. Die grösseren Blutflecken zeigten grosse Räume, durchsetzt von zarten Fächern, welche aus in die Länge gezogenen Epithelien bestanden, und in den Lücken dichte rothe Blutkörperchen: derartige Stellen erstreckten sich fast durch die ganze Dicke des Epithels, aber oben und unten lagen dort abgeplattete, hier cylindrische Epithelien.

Der Zahnfleischrand zeigte auch bei mikroskopischer Untersuchung nirgends Extravasate.

In der Uvula fanden sich einzelne mit Blutkörperchen erfüllte Epithelien der mittleren Schicht, ganz analog denen des Oesophagus in Fall I.

Verschiedene Stellen der oberen Schleimhaut zeigten nur in der Mucosa spärliche Häufchen von Hämatoidinkörnchen. Das Epithel war vollkommen normal.

An Epiglottis und Stimmbändern betrafen die Hämorrhagien nur das Schleimhautgewebe, nirgends das Epithel.

Die Blutungen der Nierenkelche lagen in der Mucosa, stellenweise hereinreichend bis in die Submucosa. Erstere waren an zahlreichen Stellen zwischen dem Epithel durchgebrochen und so zum Theil auf dessen obere Fläche gelangt.

Die Zellen der Leber waren schwach, die der Nieren stark fettig entartet. — Das Infiltrat der Lungenbläschen entsprach dem einer croupösen Pneumonie. Nur wenige Lungenbläschen waren ganz mit Blutkörperchen erfüllt.

Die mitgetheilten drei Fälle zeigen pathologisch-anatomisch mehrfache Verschiedenheiten, von denen uns besonders die über den Sitz der ausgetretenen rothen Blutkörperchen interessiren. Letztere fanden sich am häufigsten zwischen den Gewebselementen: zwischen Bindegewebsfasern, zwischen Epithelzellen etc. Dass sie von ersterer Stelle aus unter Umständen in Lymphgefässe gelangen können, bewies der blutige Inhalt der Lymph- und Chylusgefässe der Bauchhöhle im 3. Fall, vielleicht auch die in andern Fällen beobachtete Pigmentirung der Lymphdrüsen. Die zwischen Epithelzellen gelangten Blutkörperchen bleiben hier entweder liegen, bis sie in verändertem Zustande an die Oberfläche des Epithels gelangen und mit dessen obersten Zellen abgestossen werden; oder sie verlassen durch die Zwischenräume der Epithelzellen die betreffende Haut und bilden an deren Oberfläche kleinste freie Blutungen (so die in den Nierenkelchen des 3. Falles).

Oder die rothen Blutkörperchen gelangen in die Epithelzellen selbst hinein und bilden die sog. blutkörperchenhaltigen Epithelien. Am deutlichsten war dies im ersten der mitgetheilten Fälle.

Dass zwischen beiderlei Arten des Sitzes der rothen Blutkörperchen, zwischen deren Lagerung innerhalb der Epithelien und zwischen deren Lagerung zwischen denselben, resp. zwischen den Bindegewebsfasern etc. keine principiellen Unterschiede existiren, geht insbesondere daraus hervor, dass sich zwar selten in demselben Gewebe, öfter in allgemein gleichen Geweben (Oesophagus und Pharynx, oder Pharynx und Larynx) oder in verschiedenen Geweben (Schleimhäute und Dura mater oder Haut) beiderlei Lagerungsarten nebeneinander vorfanden.

Ueber die Wege, auf welchen die rothen Blutkörperchen das Gefässlumen verlassen, ergaben meine Untersuchungen Nichts.

Ebensowenig fand ich eine Ursache für den Durchtritt der rothen Blutkörperchen. Veränderungen in den betreffenden Gefässen, welche sonst Blutungen bedingen, z. B. die fettige Metamorphose, waren nicht nachweisbar. Wie sich das Epithel der kleinsten Gefässe verhielt, kann ich nicht sagen; an grösseren Gefässen von Organen, welche Blutungen darboten, fand ich

dasselbe unverändert. — Dass die Blutungen einer Stauungshyperämie ihre Ursache verdankten, liess sich gleichfalls nicht nachweisen: es fällt somit auch der Vergleich mit Cohnheim's Experimenten hierüber (Virchow's Arch. XLI, p. 220), sowie mit meinem früheren Falle (d. Arch. IX, p. 503) und mit den Fällen blutkörperchenhaltiger Lungenepithelien bei Stauungshyperämie dieser Organe durch Herzkrankheiten weg. — Vorausgegangene congestive Hyperämien können in der Leiche nicht nachgewiesen werden; wahrscheinlich gehören die Blutungen bei der hämorrhagischen Diathese, sowie die bei croupöser Pneumonie, welche die bekannten rostfarbenen Sputa bedingen, hierher.

Endlich kann ich auch über die alte Hypothese der Ursache der hämorrhagischen Diathese, über etwaige Mischungsveränderungen des Blutes (Becquerel und Rodier u. A.) nichts sagen. O. Weber (Pitha-Billroth, Hdb. der Chir. I, p. 126) sah zahlreiche Ecchymosen nach Injection von schwefelwasserstoffhaltigem Wasser. Bekanntlich hat neuerdings Prussak (-Stricker. Wien. Sitzungsber. LVI. Juni 1867) nach Injection von Chlornatrium in den Lymphsack oder nach Einsetzen des Frosches in mässig concentrirte derartige Lösungen einen scorbutischen Zustand entstehen sehen und will beobachtet haben, dass die Blutkörperchen mittelst einer Art von Contraction der Gefässwände deren Lumen verlassen.

Im 2. Fall kamen neben den Anhäufungen rother Blutkörperchen stellenweise auch solche weisser Blutkörperchen vor.

In keinem der drei Fälle bestand Leukämie; in keinem fanden sich Embolien oder Quellen solcher (Endocarditis etc.).

Auch klinisch sind die drei Fälle sehr verschieden und passen nicht vollständig in einen der gewöhnlichen Symptomencomplexe, deren ich Eingangs erwähnt habe. Ich unterlasse ein näheres Eingehen auf die Symptomatik, so mangelhaft diese auch ist. Statt dessen theile ich ein paar weitere Fälle mit, welche sich in einzelnen Beziehungen den obigen anschliessen, bei denen aber eine genauere Untersuchung des Sitzes der Hämorrhagien nicht stattfand. Dieselben beweisen, dass von einer Erkrankung eines speciellen Organs, etwa des Herzens, wie ich früher selbst als möglich hielt (die Fettmetamorphose des Herzfleisches, pag. 148), oder der Nieren (Kappeler, Ueber Purpura. Züricher Diss. 1863), gewöhnlich nicht die Rede sein kann, dass wahrscheinlich verschiedene, zum Theil nicht oder schwer diagnosticirbare, Cachexie im Gefolge habende Affectionen die sog. hämorrhagische Diathese bedingen können, und dass uns deren letzte Ursache noch unbekannt ist. Die tödtlichen Fälle von eigentlichem,

ätiologisch und symptomatisch den bekannten Fällen gleichendem Scorbut, die Leukämie, deren Bedeutung für die hämorrhagische Diathese Virchow zuerst erwies, sowie die Cholhämie, die betreffenden acuten und chronischen Vergiftungen (Phosphor, Alcohol etc.) lasse ich hier ausser Betracht.

IV. Hämorrhagische Diathese: vielfache eigenthümliche schwer zu deutende Symptome. — Section: granulirte Nieren; Herzhypertrophie u. s. w.

60jähriges Weib. Hatte als Kind Masern, Scharlach, Pocken; später dreimal kaltes, 1mal Nervenfieber. Im 32. Jahre Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite. Häufig Magenkrampf. Vor 3 Jahren gleiche Affection wie jetzt; seitdem Kurzathmigkeit. Seit Weihnachten 1859 starker Husten mit gelblichem Auswurf und zeitweise Blutstreifchen darin. Schmerzen in der Mitte des Sternum. Herzklopfen. Verminderter Appetit. Nächtlicher Schweiss. Zunehmende Mattigkeit.

Stat. vom 11. Febr. 1860. Körper ziemlich mager. Alle Organe ohne nachweisbare Abnormität. Keine Albuminurie. Viel-Husten. Kopfschmerz; Schmerz in den Füssen. Spärliche schleimige Sputa. Grosse Mattigkeit. Kein Fieber.

Am 21. Febr. spärliche Blutstreifchen im Auswurf. — Am 28. mehrere diarrhöische Stühle, einige mit reichlichem Blute. Am 29. ebenso, Tenesmus, Leibweh. Kein Fieber. Mitte März Bauch normal. — Am 23. April Mittags starker mehrstündiger Schüttelfrost (33°,0 R. — 116 P. — 30 R.), mit drückendem Magenschmerz; dann Hitze und mehrstündiger Schweiss; u. s. w. Dasselbe in den nächsten Tagen in viel geringerem Grade. Seit 26. Befinden normal (kein Chinin erhalten). — Am 15. Mai wurde Pat. beim Treppensteigen plötzlich matt und fiel um; besonders die rechtseitigen Extremitäten sollen schwach geworden sein — was die bald danach vorgenommene Untersuchung nicht constatirte. Dabei wurden an den untern Extremitäten zahlreiche frische und alte verschieden grosse Sugillationen gefunden. Am 16. früh deutliche Lähmung im rechten Arm, geringere im rechten Bein. Zunge normal. Sprache etwas unbehilflich. Am Abend die Sugillate vermindert. Geringes Fieber. Schon nach wenigen Tagen Besserung der Lähmung. Verschwinden der Sugillate. Am 18. Mai fand sich eine quadratzollgrosse hämorrhagisch infiltrirte Stelle am rechten Vorderarm, welche erst nach 14 Tagen verschwand. Am 30. zeigte sich eine kleinere am rechten Augenlid. Patientin viel ausser Bett. — Am 9. Juni Lähmung sehr gering; neue Sugillate an den Unterschenkeln. Ende Juni neue Petechien. Am 26. Schmerz in der rechten Hüfte und längs des Oberschenkels. Am 28. Schwellung der rechten Hand. Beides nach wenigen Tagen geschwunden. Am 2. Juli Petechien am linken Vorderarm. Etwas Oedem der Füsse und Unterschenkel. Am 6. Juli Bronchitis der Unterlappen. Am 9. an Lippen, Nase und Stirn mehrere unregelmässige, etwas infiltrirte, hyperämische Stellen. Am 12. auch am linken Vorderarm, mit deutlichen Extravasaten; an den Beinen zahlreiche

frische Petechien. Am 15. sind die Hyperämien des Gesichts blasser, hinterlassen bei Druck eine bräunliche Stelle. Am 25. fast alle Sugillate verschwunden. Befinden gut. — Seit 22. August ziemlich grosse Petechien an beiden Beinen — nach einigen Tagen verschwunden. — Am 18. Sept. gleiche Petechien. Am 20. ein grösseres Sugillat mit stärkerer Schwellung am rechten Unterschenkel. In den folgenden Wochen Eintritt neuer Petechien, welche nach wenigen Tagen meist schwanden. — Am 20. Oct. den obigen gleiche Hyperämien an Gesicht und Vorderarm. Nachts bisweilen Anfall von Dyspnoë. Am 28. ein stärkerer solcher am Tag. — Am 9. Nov. Nachm. gleicher Frostanfall wie im April. Nach wenigen Tagen wieder normales Befinden. Am 15. an Backen und linker Hand den früheren gleiche, linsengrosse, nur stellenweise hämorrhagisch infiltrirte und hyperämische Stellen, ähnlich Urticariaquaddeln. Ebensolche am 23. ebenda; an den Beinen Sugillate. Am 25. Anfall von Dyspnoë. Am 29. gleiche Urticaria ähnliche Stellen auf den Wangen. Am 30. auch auf dem Scheitel: diese werden folgenden Tags zu kleinen, meist confluirenden Bläschen. — Am 2. Dec. Fieber: schlaffe Pleuropneunomie rechts unten. Besserung nach wenigen Tagen. Am 4. an Stirn, Hals und linker Hand einzelne rothe Quaddeln. Am 5. Zunahme dieser, einzelne hämorrhagisch. Fortdauerndes mässiges Fieber. Am 7. die meisten Hautflecken geschwunden; schwache Albuminurie. Am 8. letztere stärker. Am 11. neue Urticaria, zum Theil hämorrhagisch, am Hals. Fortdauerndes Fieber (Morg. 31,0 — 31,2. Abends bis 32,8). Stete Albuminurie. Bisweilen Anfälle von Dyspnoë. Am 15. einige schleimig-blutige Sputa. Am 16. neue Urticaria am Hals; die alte geschwunden. Dyspnoëanfälle fortdauernd. — 13. Jan. 1861 früh hohes Fieber (33⁰,0 — 118 — 36); langdauernde Dyspnoë; blutige Sputa; Collaps; Pneumonie rechts unten. In den folgenden Tagen stetes Fieber, allgemeine Bronchitis, blutige Sputa; auch links oben pneumonische Infiltration. Am 15. Infiltration links unten. Am 16. Herpes am linken Nasenloch. — Tod am 17.

Die Section (s. Näheres: Fettmetam. d. Herzfl. p. 153) ergab: starke Abmagerung; Ecchymosen der Haut; allgemeine eitrige Meningitis; Ecchymosen und kleine hämorrhagische Infarcte an verschiedenen Gehirnstellen; linkseitige fibrinös-eitrige Pleuritis; ältere und frische pneumonische Infiltrate linkerseits; hämorrhagische Bronchitis; Hypertrophie und starke Fettmetamorphose des linken Ventrikels; alte Endocarditis der Mitralis; Schnürform und Induration der Leber; subacuten Milztumor; granulirt-indurirte Nieren.

Dieser Fall gleicht in mehrfachen Beziehungen dem I., unterscheidet sich aber doch in wesentlichen Stücken. In welchem Verhältniss die verschiednen schwereren Affectionen, welche die Section offenbarte, namentlich die des Herzens und der Nieren, zu den Blutungen standen, lässt sich nicht bestimmen. Ich möchte auf die Beschaffenheit der Nieren nicht zu grosses Gewicht legen, während die Blutaustritte im Gehirn wahrscheinlich embolischer Natur waren.

Kappeler fand in allen seinen 7 Fällen von schwerer Purpura oder Peliosis rheumatica die Nieren mehr oder weniger erkrankt: es fanden sich

Eiweiss, Cylinder oder Blut im Harn, oder die Nieren wurden post mortem verändert gefunden. Demnach unterscheidet er zwei Purpuraformen in Beziehung zu der gleichzeitigen Nierenerkrankung. In der einen Reihe (2 Fälle) war zweifellos lange vor der Fleckenbildung eine Nierenkrankheit vorhanden. In der andern Reihe (4 Fälle) zeigt sich ein wiederholtes gleichzeitiges Kommen und Wiederverschwinden der Nierenaffection mit den Purpuraflecken: wahrscheinlich ging hier in den Nieren ein ganz ähnlicher Process vor sich wie in der Haut. Ein ausser beiden Reihen stehender Fall betrifft Purpura bei Intermittens.

Obiger Fall würde somit zu der 1. Reihe von Kappeler's Fällen gehören.

Dem IV. analoge Fälle kommen selten, leichtere solche häufiger vor.

Ich selbst behandelte vor mehreren Jahren Monate lang eine circa 30jährige, etwas fette Dame, welche sonst gesund war und in guten Verhältnissen lebte. Dieselbe zeigte ein halbes Jahr hindurch Zeichen hochgradiger Anämie mit entsprechenden objectiven und subjectiven Symptomen, starke hysterisch-melancholische Verstimmung und von Zeit zu Zeit, meist nur alle Wochen auftretende, kleinste bis groschengrosse Hauthämorrhagien, meist nur der untern Extremitäten, seltner der obern und des Stammes. Einige Male kamen kurz dauernde clonische Convulsionen einer Oberextremität vor. Die Menstruation war dabei profus. Die verschiedensten Mittel waren ohne Einfluss. Mit einem Male blieben Menstruation und Petechien weg, das Befinden besserte sich binnen wenigen Wochen: die Kranke war schwanger geworden und ist seitdem gesund geblieben. Der mehrmals untersuchte Harn war jedesmal frei von Eiweiss.

Aehnliche Fälle wie der meinige IV. lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass viele bei selbst leichteren Fällen von Purpura vorkommende Symptome Blutungen der betreffenden Organe, besonders auch solchen des Gehirns ihre Entstehung verdanken: um so wahrscheinlicher wird dies sein, wenn gleichzeitig Schleimhautblutungen, Hämaturie oder Hämoptyse nachweisbar sind. Für die Gelenkschmerzen hat man schon länger Blutungen in das Gelenk selbst oder in die umliegenden Theile als ursächliches Moment angenommen.

In einem Falle Sander's (Deutsche Klin. 1859. No. 23) waren bei einem 13jähr. Mädchen Epistaxis, Petechien, Krämpfe oft epilepsieartig und vielfache Paresen vorhanden gewesen. Die Section ergab allgemeine Anämie, Bluterguss im rechten Seitenventrikel und über der ganzen rechten Grosshirnhemisphäre, sowie in deren Substanz beiderseits u. s. w.

Der folgende Fall zeigt eine Combination eines schweren Leidens des Dünn- und Dickdarms, welches während des Lebens nicht so eclatante Symptome gab, dass es als die primäre Affection hätte angesehen werden können, mit Erscheinungen von acutem Gelenkrheumatismus und hämorrhagischer

Diathese. In welchem Verhältniss die drei Symptomencomplexe standen, ist nicht ganz klar: nach der Anamnese war der Gelenkrheumatismus der früheste, die Darmaffection mit den Hautblutungen kamen später. Der pathologisch-anatomische Befund liess die Darmkrankheit als die älteste und wichtigste erscheinen, gab aber leider nicht genügenden Aufschluss über die Art der Störung.

V. Eigenthümliche, wahrscheinlich croupös-diphtheritische Darmaffection. Sog. hämorrhagische Diathese.

22jähriger Mann, Markthelfer, vorher stets gesund, in guten Verhältnissen, erkrankte am 10. Februar 1863 Nachm. mit Steifigkeit im r. Fuss, der am 11. und 12. anschwoll, seit 14. schmerzte. Vom 12.—13. auch Schmerzen im r. Vorderarm. Seit 14. Schmerzen im l. Arm und im Handgelenk. Am 15. im r. Fussgelenk, sowie im Rücken. Appetit bis zum 12. Stuhl anfangs täglich; seit 12. (nach Arznei) täglich drei Tage lang 6—8 Durchfälle, dabei Leibschmerz. Schlaf nur durch Durchfall gestört. Lag vom 11.—13. zu Bett; ging am 13. Nachm. in's Geschäft; lag am 14. und 15.; am 15. ausser Bett. Kam zu Fuss in's Spital.

Stat. vom 17. Febr. Pat. gut genährt, kräftig. Zunge weiss belegt; übrige Mundschleimhaut normal. Brustorgane normal. Leib mässig aufgetrieben, bei Druck empfindlich. An den Extremitäten, namentlich den untern, zahlreiche frische und ältere, stellenweise zusammenfliessende Hämorrhagien. R. Handgelenk etwas angeschwollen, fast unbeweglich, besonders bei Druck schmerzhaft. R. Ellbogengelenk zeigt dasselbe in geringerem Grade. L. Kniegelenk ebenso. Wenig Schlaf. Sehr geringes Fieber. Keine Albuminurie.

Am 18. viel Leibweh; ein ziemlich geformter Stuhl. — Am 19. kein Tenesmus. Gliederschmerzen gering. 2 breiige und 1 dünner Stuhl mit oberflächlichen hellrothen Blutpuncten; Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Abends Leibweh; 6 dünne, wenig fäculente, stark schleimige Stühle ohne membranöse Fetzen mit ziemlich reichlichen Blutstreifen. — In den folgenden Tagen weniger reichliche Stühle. Gelenkschmerzen stärker. Ebenso bis zum 24. Seitdem neue Petechien. — Am 25. einzelne häutige Fetzen in den sonst gleichen Stühlen. — Vom 26. Besserung der Darmaffection, der Gelenke, des Allgemeinbefindens. — Am 4. März Abends hohes Fieber, Dyspnoë, pfeifende Athemgeräusche. Am 5. früh geringeres Fieber. Bauch stark aufgetrieben. Leib- und Brustschmerzen. 3 dünnbreiige, gelbliche Stühle. Spärliche Albuminurie. Keine neue Petechie. Abends wieder hohes Fieber. Am 6. ähnlicher Zustand; Abends geringes Fieber. Stärkere Albuminurie; im Harn auch Fibrincylinder und Blutkörperchen. Am 7. grösserer Meteorismus. Nachmittags Tod.

Die Diagnose lautete: „hämorrhagische Diathese."

Section am 7. März 1863.

Körper lang, mässig abgemagert. — Haut bleich, an einzelnen Stellen, besonders an der vorderen Schultergegend, mit hanfsamengrossen, bläulichen Flecken. Starke Todtenflecke am Rücken und Gesäss. Unterhautzellgewebe fettarm; Musculatur dürftig. Starre mässig.

Schädeldach dünn und wie die dura mater ohne Abnormität. Weiche Hirnhäute an der Convexität und in der Nähe des Chiasma opticum stark getrübt. Gehirnsubstanz mässig bluthaltig, ohne Abnormität. — Rachen- und Halsorgane normal.

Linke Lunge frei. Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Mit Ausnahme der hinteren untern Lungenpartien, wo sich mehrere peripherische, bis kirschengrosse, unregelmässig gestaltete, hämorrhagische Infarcte finden, ist das Lungengewebe lufthaltig; die vorderen Lungentheile sind sehr blutarm, die hintern blutreicher. Bronchien und Bronchialdrüsen normal. — Die rechte Lunge verhält sich, abgesehen von einigen spärlichen Adhäsionen an ihrer hintern Fläche, wie die linke. — Herzbeutel normal. Herz normal gross; Fleisch derb, bräunlich, blutarm. In den Höhlen spärliche frische Gerinnsel; Klappen normal. Das Endocardium an einzelnen Stellen, ebenso wie die Intima der Aorta und Pulmonalarterie, schmutzig roth, braun inbibirt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fliessen einige Unzen gelbgrüner, dünner, trüber Flüssigkeit ab. Die Furchen zwischen den einzelnen Darmwindungen sind mit derben zusammenfliessenden Eitermassen ausgefüllt. Die Oberfläche des ganzen Darmkanals hat eine gleichmässige, schmutzig blaugrüne Farbe. — Leber normalgross, mit einer dünnen Eiterlage bedeckt. Lebergewebe undeutlich acinös, hellbraun, sehr blutarm. In der Gallenblase eine mässige Menge von dickflüssiger, dunkelgrüner Galle. — Milz normal gross, mit zwei kleinen Nebenmilzen. Ihre Serosa wie die der Leber. Milzgewebe hell grauroth, weich.

Nieren normal gross; Kapsel leicht abziehbar, nicht verdickt; Oberfläche meist glatt, nur an einzelnen Stellen schwach höckerig. Das Gewebe der Niere mässig blutreich, weniger deutlich fasrig, heller.

Der stark aufgetriebene Magen enthält eine reichliche Menge dünnen, schmutzig graubraunen, trüben Speisebreies. Seine Schleimhaut hat eine grauweissliche Farbe, ist nur an einzelnen Stellen stärker injicirt und rauh, übrigens mit einem dicken glasigen Schleim überzogen. — Der ganze Dünndarm besitzt eine ungewöhnlich dicke Wandung; seine Serosa ist überall trüb und nach Beseitigung einer dünnen Exsudatschicht etwas rauh. Die Schleimhaut verhält sich bei den einzelnen Abtheilungen desselben sehr verschieden. In den oberen Dünndarmpartien nämlich besitzt die Schleimhaut bei der Ansicht mit dem blossen Auge die normale Beschaffenheit, ausgenommen eine Anzahl linsengrosser, hyperämischer und des Epithels beraubter Stellen. Gegen die Mitte des Dünndarms zu treten mehr oder weniger dicht gedrängte, 1—3 □ zollgrosse Stellen auf, welche weder Schleimhautfalten noch Zotten zeigen, ziemlich glatt, blass und wenig vertieft sind; diese Stellen gehen mit oder ohne scharfe Grenze in die scheinbar normale und gefaltete oder in den Zotten selbst etwas geschwollene Schleimhaut über. Je näher gegen das Colon hin, um so dichtgedrängter und ausgebreiteter sind die eben beschriebenen Stellen. Auch an ihnen sind zahlreiche hyperämische und rauhe Flecken vorhan-

den. Ausserdem befinden sich gegen das Ende des Dünndarms auf den noch vorhandenen Resten der Schleimhautfalten 1—2 kaffeebohnengrosse zum Theil bis 1''' dicke, wulstige, mit ihrer Unterlage mässig fest cohärirende, bräunliche und röthliche, weiche Fetzen, nach deren Ablösung ein flacher Substanzverlust der Schleimhaut zurückbleibt. — Die Schleimhaut des Coecum und Colon asc. zeigt die gleiche Beschaffenheit wie die des untern Dünndarmes, jedoch so, dass auch die Plicae semilunares auf grösseren Strecken ganz verschwunden sind. Im Colon transv. und desc. dagegen sind die halbmondförmigen Falten erhalten. Im ganzen Dickdarm dieselben hyperämischen Stellen mit Verlust des Epithels, wie im Dünndarm. Die solitären Follikel des Dickdarms sind zum Theil beträchtlich geschwollen, zum Theil auch ragen sie wie kleine Warzen über die Oberfläche der Schleimhaut hervor. — An keiner Stelle des Darmes waren Hämorrhagien vorhanden. Der Dünndarm enthält zahlreiche gelbbraune, dünn- und dickflüssige Massen; der Dickdarm feste, gleichgefärbte Fäces. — Die Mesenterialdrüsen bis zu Kirschengrösse geschwollen; auf dem Durchschnitt von weissgrauer Farbe, mehr homogen. Eine derselben entleert beim Durchschnitt eine gelbe, kalkartige Masse. — Harnblase normal.

Der Darmkanal wurde nur zum Theil frisch, zum grössten Theil nach der Aufbewahrung in Alcohol mikroskopisch untersucht.

Die Umgebung der narbenähnlichen Stellen zeigte an der Oberfläche der Zotten und der eigentlichen Mucosa die Epithelien ohne besondere Abnormität, in beiden so reichliche, meist einfach atropische, seltener fettig entartete oder normale, meist sehr kleine Kerne und Fettmolecüle, dass dabei keine Grundsubstanz, nur einzelne, meist verengte und in ihren Epithelien stark getrübte schlauchförmige Drüsen sichtbar waren. Auch hier fand sich von solitären Follikeln keine Spur. Durch die gleichmässige Infiltration mit den genannten Kernen war die Schleimhaut verdickt, waren namentlich die meisten Zotten stark geschwollen. Letztere hatten theilweise nicht mehr ihre regelmässige Gestalt, sondern waren besonders sehr breit, meist auch in der Peripherie unregelmässig wellig, aber mit deutlicher Grenzmembran. An einzelnen Zotten fehlte letztere stellenweise und fanden sich flache oder tiefere Substanzverluste. Nur in den tiefsten Theilen der Mucosa fanden sich stellenweise sehr dichte, sehr kleine (ca. $^1/_{600}$''' grosse), nicht oder schwach atrophische Kerne.

Die narbenähnlichen Stellen des Dünndarms waren, wie man an Doppelmesserschnitten durch diese und die Umgebung sah, verschieden tief, meist so, dass die obere Hälfte der Schleimhaut vollkommen fehlte. Sie waren ohne Epithelien und ohne Zotten, von denen man aber stellenweise noch kurze Stümpfe sah. Ihre freie Oberfläche war ziemlich glatt, zeigte nur kurze, trübe, von Fettmolecülen umgebene Fasern oder eine fast homogene, ebenso getrübte Substanz. Von schlauchförmigen Drüsen und von Follikeln war keine Spur mehr sichtbar. Vielmehr war die eigentliche Schleimhaut, soweit dieselbe überhaupt noch vorhanden war, sehr trübe, durchsetzt von reichlichen, meist mässig atrophischen Kernen, von Fettmolecülen und kleinen Fetttröpfchen; die Grundsubstanz erschien daneben undeutlich, mehr

homogen, ohne ihre fein alveoläre Textur. Die Kerne waren dabei ziemlich gleichmässig vertheilt, reichlicher und meist kleiner als die normalen freien und Zellenkerne; nur einzelne enhielten ein oder wenige Fettmolecüle. Zellen fanden sich in der eigentlichen Schleimhaut gar nicht. — Die Muscularis der Mucosa war schwach fettig entartet, an vielen Stellen gar nicht sichtbar. — Die Submucosa zeigte in ihrer obersten Schicht sehr reichliche, meist sehr kleine, selten bis $^1/_{300}$''' grosse Kerne. In den tieferen Schichten fanden sich die Bindegewebskörperchen häufig mit zwei Kernen; oder an ihrer Stelle lagen 3 und mehr sehr kleine Kerne. Die tiefsten Schichten waren normal, oder sie zeigten, wie auch das Zwischengewebe der eigentlichen Muscularis, dieselbe Kernwucherung. Die organischen Muskelfasern, sowie die Gefässkerne enthielten fast durchweg einzelne, erstere oft zahlreiche Fettmolecüle.

Sowohl in den narbigen Stellen. als in deren Umgebung zeigte die Schleimhaut, sowie die Serosa und Subserosa stellenweise zwischen den genannten Kernen einzelne, meist spärliche, runde Zellen mit 1—3 kleinen Kernen, also gewöhnliche Eiterkörperchen. Diese kamen erst nach wiederholten darauf gerichteten Untersuchungen zum Vorschein und wurden von der Zahl freier Kerne bei Weitem übertroffen. Auch schienen die einfach atrophischen Gebilde zum allergrössten Theil wirklich freie Kerne, nicht Zellen zu sein.

In den Nieren waren die meisten Rindenepithelien grösser, trübe, mit spärlichen Fettmolecülen. In einzelnen Harncanälchen waren alle Epithelien stark fettig. Uebrigens fanden sich zahlreiche, breite oder schmale hyaline Cylinder. — Das Herzfleisch war stellenweise schwach fettig entartet. — Die Lungenaffection hatte den Charakter gewöhnlicher Eiterinfiltration.

In einer weiteren Reihe von Fällen der hämorrhagischen Diathese sind starke Blutungen einer Schleimhautfläche, besonders der Nase und des Uterus, das erste auffällige Symptom. Bei genauerer Untersuchung erfährt man häufig, dass aber schon länger Zeichen von Anämie vorhanden waren, und auf der Haut findet man meist frische und ältere Petechien. Hierzu gehören meine Fälle I und III, sowie die folgenden.

VI. Metrorrhagie. Nasenbluten.

20jähriges Dienstmädchen, früher gesund und kräftig. Seit 14. Jahre Menstruation, bis vor 2 Monaten immer regelmässig, je 4—5 Tage lang, immer reichlich. In den letzten zwei Monaten kam die Periode unregelmässig, alle 14 oder alle 8 Tage, 6—8 Tage lang dauernd, doch war Pat. dabei kräftig. Am 16. trat die Periode wieder ein und hat bis jetzt ununterbrochen angedauert. Seit 17. bettlägrig. Seitdem auch mehrmals mässiges Nasenbluten. In den letzten Tagen Kopfschmerz, Ohrenbrausen, Schwerhörigkeit, Schwindel; geringer Appetit, mässiger Durst; mehrmals Erbrechen. Kein Kreuzschmerz. Grosse Ermattung.

Stat. am 24. Febr. 1858. Körper mässig ernährt. Auf der äusserst bleichen, übrigens derben Haut aller Körperstellen mässig reichliche Petechien. Am linken Unterschenkel eine thalergrosse blaue Stelle. Schleimhäute sehr blass. Zahnfleisch normal. Harn blass, normal. Temp. 30,6 bis 31,8. Puls 131. Resp. 24—36. Alle andern Verhältnisse normal. Am 25. seröser röthlicher Vaginalfluss; daneben im Bett ein $1^1/_2$'' langes, 4—6''' dickes, frisches Blutgerinnsel. — Am 26. ebenso 3mal. Tod am 27.

Die Section (s. Arch. f. physiol. Heilk. 1859, p. 415) ergab als wesentlichsten Befund Verfettung des Herzfleisches, frische Hämorrhagien verschiedener Organe, Blutungen in Uterus und linker Tuba. Die Uteruswand bot kein Zeichen von Abortus dar.

VI. Blutungen aus Nase, Magen und Genitalien.

Das 28jährige Mädchen leidet seit längerer Zeit an heftigen Nasenblutungen, zuweilen auch an starken Blutungen aus den Genitalien. Vor ca. 8 Wochen hatte sie heftiges Blutbrechen: seitdem grosse Schwäche, dauernde Magenschmerzen, oft Erbrechen. Nachts oft anstrengenden Husten mit schaumigem Auswurf. Häufig Dyspnoë, Herzklopfen. (Nach andern Nachrichten soll ihr vor 2 Monaten eine Frucht abgetrieben sein.)

Bei der Aufnahme am 21. Jan. 1859 sehr grosse Aufregung, so dass eine nähere Untersuchung ziemlich schwierig war. Kein Fieber. — In den folgenden Tagen derselbe Zustand; Pat. geniesst sehr wenig; klagt über starkes Hautjucken. — Am 7. Februar geringes Oedem beider Knöchel; ziemlich starke Albuminurie. Am 8. hochgradiges Gesichtserysipel; am 9. maniacalische Symptome. Tod am 10.

Section. Körper mager. Auf der Haut zahlreiche punct- und streifenförmige Hämorrhagien. Das Bindegewebe der Augenlider und Lippen, besonders rechts, stark eitrig infiltrirt; Conjunctiva bulbi stark ödematös. Weniger das subcutane Bindegewebe an Hals, Brust und Knöcheln. Hirnhäute und Gehirn stark anämisch. Mässige Struma. Einzelne Hämorrhagien der rechten Pleura. Zahlreiche kleine und grössere hämorrhagische und schlaff pneumonische Herde beider unteren Lungenlappen. Der linke Ventrikel stark hypertrophisch; sein Fleisch blass, fettig entartet. Mitral- und Aortenklappen schwach verkürzt und verdickt. Innenhaut der Bauchaorta stark fettig entartet. Leber etwas grösser, fettig infiltrirt. Milz, Magen und Darm normal; im Dickdarm reichliche, wahrscheinlich blutige Fäcalmassen. Nieren normal gross; an der Oberfläche vielfache Narben und sehr zahlreiche kleine schwarze Puncte. Gleiche Puncte und Streifen auch in der acämischen, sonst normalen Rinde. Geringer chronischer Catarrh der gesammten Harnwege, stärkerer des doppelt vergrösserten Uterus, der Vagina und beider Tuben.

VII. Nasenblutung.

19jähriger Schriftsetzer. Hatte feuchte Wohnung, ziemlich gute Nahrung. Sonst gesund. Am 5. Januar 1861 starkes Nasenbluten aus linkem Nasenloch 19 Stunden lang. Seitdem sehr matt, bettlägrig.

Stat. am 8. Jan. 1861. Körper an Haut und Schleimhäuten sehr bleich, überall mit zahlreichen bis linsengrossen Petechien (welche Pat. vor dem 5. Jan. nicht bemerkt hatte). An Zähnen und Zunge blutige Krusten. Zahnfleisch missfarbig, schmutzigbraun, leicht blutend (— ersteres schon seit einigen Jahren, aber ohne zu bluten). Starkes Nonnengeräusch. Brust und Bauch normal. Schwaches Oedem der Knöchel.

Am 9. Zunahme der allgemeinen Anämie. Blasende Herzgeräusche. Schwere Respiration. Somnolenz. — Am 10. Convulsionen von mehrstündiger Dauer. Tod.

Section. Allgemeine höchste Anämie. Unterschenkel und Füsse schwach ödematös. Ebenso Gehirn, Larynx, Lungen. Milz und Mesenterialdrüsen schwach geschwollen. In weichen Hirnhäuten und Pericardium spärliche kleine Hämorrhagien.



XXIII. Zur Verständigung über den Diphtherie-Begriff.

Von **W. Roser.**

(Fortsetzung und Schluss von S. 313.)

Thes. VII. Es scheint nicht gerechtfertigt, jene Diphtheritis der Blasenschleimhaut, welche man besonders bei ammoniakalischem Urin findet, von Infection durch Hospitalbrand abzuleiten.

In der Abhandlung von H. Fischer (Charité-Annalen 1865) wird die Ansicht aufgestellt, dass es auch eine mit Hospitalbrand zusammenhängende Blasendiphtheritis gebe. Der Verfasser meint in sechs Fällen (S. 28 l. c.) eine solche beobachtet zu haben. Aber in dem einen Fall, wo eine innere Urethrotomie, ferner eine Urininfiltration nebst Boutonnière, vorangegangen und Lungenabscesse etc. bei der Section gefunden waren, wird man einwenden können, dass das Krankheitsbild eher einer Pyämie entspreche, dass also die Blasenentzündung eine pyämische Diphtheritis gewesen sein möchte. Und in Betreff der andern fünf Fälle, die nicht beschrieben sind, wird man auch nicht alle Zweifel ausschliessen können; der Verf. spricht z. B. von Blasendiphtheritis nach „pharmaceutischen Eingriffen an der Blase“ und hier kann doch der Leser kaum noch an etwas anderes denken, als an die durch Canthariden und ähnliche Stoffe (oder vielleicht durch Injectionen?) erzeugte Blasendiphtheritis.

Eine nähere Kritik der Fischer'schen Hypothese von hospitalbrandiger Blasendiphtheritis lässt sich nicht geben, weil Fischer seine Fälle nicht beschreibt. Aber eben, da alle Beweise fehlen, wird auch die Vermuthung gestattet sein, der geehrte Verfasser sei hier in ein ähnliches Extrem verfallen, wie einst Pitha, als er so weit ging, die Periostitis (bei unverletzter Haut) mit zum Hospitalbrand zu rechnen. Vgl. Prager Zeitschrift 1851. S. 70.

Wir glauben also, vorläufig wenigstens, die Annahme von H. Fischer, dass es eine Hospitalbrand-Cystitis gebe, zurückweisen zu müssen, dagegen möchten wir zwei Ursachen der Cystitis, welchen bisher wohl nicht genug Aufmerksamkeit von

den chirurgischen Klinikern geschenkt wurde, hier besonders erwähnen, nämlich die Pyämie-Infection und die ammoniakalische Beschaffenheit des Urins.

Wenn die Pyämie sich in der Blase localisirt, so entsteht eine diphtheritische Entzündung der Blasenschleimhaut. Dies ist nichts Neues; es steht schon in der ersten Auflage von Rokitansky's Handbuch, vom Jahr 1842 *), aber die Kliniker haben bisher die pyämische Blasendiphtheritis nicht erwähnt. Weder Pitha, noch Vidal-Bardeleben, noch Thomson erwähnen derselben. Es scheint, dass man in den Kliniken sich meist mit der Diagnose „Cystitis oder Diphtheritis" begnügt, ohne der Ursache näher nachzuforschen. Die Ursache der Cystitis und namentlich der diphtheritischen Cystitis ist aber nach unserer Ueberzeugung viel häufiger in pyämischer Infection zu suchen, als man bisher anzunehmen gewohnt war. Wenn ein Kranker mit Harnröhrenstrictur oder Prostatavergrösserung in ein inficirtes Hospital aufgenommen wird, wenn derselbe nach sorgfältigem, vorsichtigem und kunstgemässem Katheterisiren ein heftiges Fieber nebst Cystitis bekommt, so wird die Cystitis einfach von der Reizung der Blase abgeleitet. Ueberlegt man aber, wie wenig in manchen solchen Fällen wirklich reizende Einwirkung auf die Blase stattgefunden hat und wie wenig die heftige Cystitis durch die leichte Reizung erklärt ist, so wird man eher zur Vermuthung einer hinzugekommenen Infection sich hingetrieben fühlen. Es ist dies dieselbe Logik, welche bei einer gesunden Wöchnerin, die nach leichter Entbindung Peritonitis bekommt, die Annahme eines hinzukommenden schädlichen Moments, also wohl einer Infection, gebietet. Und dieselbe Argumentation wiederholt sich bei der Cystitis der Wöchnerinnen. Wenn eine Cystitis nach schwerer Zangengeburt erfolgt, so mag man berechtigt sein, die Blasenentzündung von der Quetschung der Blase abzuleiten; wenn aber nach leichter und normaler Entbindung eine schwere Cystitis entsteht, wenn dieselbe noch dazu in einem inficirten Gebärhaus beobachtet wird, so wird es richtiger sein, eine Infection als Ursache zu vermuthen und also die Krankheit als pyämische Cystitis zu betrachten. Dass man aber die Cystitis der Wöchnerinnen in den inficirten Gebärhäusern vorzugsweise beobachtet hat, wird wohl Niemand bestreiten wollen.

---

*) In der dritten Auflage, vom Jahr 1861, III. S. 364 sagt Rokitansky: „ausser dem croupösen Exsudate bei sehr intensiver catarrhalischer Entzündung, kommt ein solches gemeinhin neben Diphtheritis im Verlaufe des Typhus, exanthematischer Processe, der Dysenterie und bei Pyämien (besonders puerperaler) vor."

Eine Diphtheritis der Blasenschleimhaut entsteht, wie Morel-Lavallé zuerst gezeigt hat, durch Resorption des Cantharidins bei Anwendung grosser Blasenpflaster (der Vésicatoires monstres), wie sie eine Zeit lang in Paris gebräuchlich waren. Ganz analog ist die Blasendiphtheritis von ammoniakalischem Urin. Wenn der Urin in einen hohen Grad von Zersetzung kommt, so wird er ätzend-scharf; dies sieht man am besten bei manchen Kranken mit Blasenscheidenfisteln, deren ganze Genitalgegend davon wund wird*). Bei manchen Kranken solcher Art, oder bei den Sectionen solcher Kranken, trifft man die Blasenschleimhaut diphtheritisch-infiltrirt; in den schlimmern Fällen kommt's zur Nekrose ganzer Schleimhautstücke. Diese Nekrose ist wohl grossentheils dem ammoniakalischen Urin zuzuschreiben, wenn auch mechanische und anderweitige Momente daneben anzuerkennen sind. Eine reine Unterscheidung aller ätiologischen Einflüsse ist hier desto weniger möglich, weil sich mechanische, chemische und infectiöse Ursachen mit einander combiniren können. Ein Steinkranker kann ja gleichzeitig durch den mechanischen Reiz, durch den ammoniakalischen Urin und noch durch hinzukommende Pyämie erkrankt sein. Die Diphtheritis hat eben an der Blase, wie anderwärts, ihre verschiedenen Ursachen; es scheint aber Fälle zu geben, wo sie nur aus mechanischer Ursache zu erklären ist.

Einen solchen Fall erlebten wir im Jahr 1852. Ein junger Mann, der einen grossen, zackig-unebenen Blasenstein hatte, war 30 Stunden weit zu Fuss nach Marburg gereist; er kam in einem jämmerlichen Zustand an, da der Stein auf der langen Fussreise beständig in der Blase hin und her gefegt hatte. Als wir ihm den Steinschnitt machten, fiel eine grosse Membran, ein anderthalb Zoll langes Stück nekrotische Blasenschleimhaut mit heraus. Offenbar war hier die Ursache der Schleimhautentzündung eine mechanische, die beständige Reibung gewesen**).

Ein zweites mechanisches Moment, das zur Blasendiphtheritis Anlass giebt oder mitwirkt, scheint der innere Druck zu sein, welchen die Schleimhaut der Blase bei manchen Fällen von Urinretention erleidet. Denkt man sich die Urinretention mit starker innerer Spannung verbunden, so muss wohl eine Stockung der Blutcirculation, zuerst wohl der Rückfuhr des Bluts, bei

---

*) Das beste Gegenmittel besteht in Essig-Sitzbädern, wie in der Marburger Klinik seit vielen Jahren gezeigt wurde.

**) Die Behandlung vor der Operation bestand wesentlich im Hochlegen der Kreuzgegend; hierdurch wurde der Blasenhals entlastet und die kranke Stelle konnte sich erholen. Der Verlauf war in der Folge ein ganz günstiger.

Steigerung auch der Zufuhr, in der Blasenschleimhaut eintreten; die Schleimhaut muss gegen die Muskelhaut durch den inneren Druck angepresst werden; kommt nun ammoniakalische Zersetzung des Urins hinzu, so wird die gepresste Schleimhaut dem schädlichen Entzündungsreiz um so weniger widerstehen können.

Da die Cystitis das Ferment für die Harnstoffgährung liefert und so sich mit ammoniakalischem Urin verbindet, so wird man immer die jeweilige primäre Ursache der Cystitis mit dieser secundären Ursache, dem Ammoniakgehalt, sich verbinden sehen, es wird dann im gegebenen Falle nicht mehr möglich sein zu analysiren oder zu schätzen, welchen Antheil das erste oder zweite Moment an der Entzündung habe oder gehabt habe. Da man aber ein Mittel hat, das Ammoniak zu neutralisiren, nämlich die Injectionen von angesäuertem Wasser*), so scheint es indicirt, diese Injectionen oder Auswaschungen der Blase bei Cystitis nebst faulem Urin anzuwenden. Wir haben uns dieser Auswaschungen viel bedient, bei Fistelkranken, bei Steinkranken, auch nach dem Steinschnitt oder Harnröhrenschnitt, und mehrmals schien schon die erste Injection den Zustand der Kranken gebessert zu haben.

Thes. VIII. Was man Diphtheritis der Dickdarmschleimhaut genannt hat, sind verschiedene specifische Processe; es giebt eine dysenterische, eine nosokomiale, pyämische, vielleicht auch verschiedene toxische Diphtheriten des Dickdarms.

Dass die gewöhnliche Dysenterie alle jene anatomischen Störungen der Schleimhaut bis zur Gangrän mit sich bringen kann, welche man unter dem Namen Diphtheritis begreift, ist so bekannt, dass es unrecht wäre, ein Wort weiter darüber zu verlieren. Aber es ist klar, dass es ausser dem zymotischen Agens der Dysenterie noch andere Ursachen giebt, welche dieselben oder ganz ähnliche Erscheinungen hervorbringen: die Urämie verbindet sich häufig und in allen Gradationen mit diphtheritischer Affection der Darmschleimhaut. Die puerperale oder was in unsern Augen gleichbedeutend ist, die pyämische Coloproktitis ist häufig mit dem Character der Diphtheritis, bis zur Zerstörung von Schleimhauttheilen, gesehen worden. Durch Experimente an Thieren, sowie durch klinische Wahrnehmung, ist das Vorkommen von Coloproktitis durch Resorption septischer Substanzen nachgewiesen. Auch manche drastische Arzneimittel oder Gifte scheinen bis zur diphtheritischen Schleimhautzerstörung

*) Wir bedienen uns immer der Essigsäure, das zu injicirende Wasser so angesäuert, dass man es deutlich schmeckt.

wirken zu können. Aus alle diesem geht hervor, dass man nicht statt des Namens Ruhr sich des Ausdrucks Diphtheritis des Dickdarms bedienen kann, sondern dass man sagen müsste „dysenterische Diphtheritis." In ähnlicher Weise würde man dann eine pyämische, toxische u. s. w. Diphtheritis des Dickdarms anzunehmen haben. Oder wenn man das Wort Dysenterie gleichbedeutend mit Diphtheritis des Dickdarms nehmen wollte, so bekäme man eine ächte und eigentliche, und daneben eine pyämische, puerperale, urämische, toxische etc. Dysenterie.

Die urämische Diphtheritis der Darmschleimhaut werden wir bei Thes. XI nochmals besprechen müssen.

Thes. IX. Was man unter dem Titel Diphtheritis der Vagina beschrieben hat, sind theils Fälle von ächter Diphtherie der Scheide, theils von Hospitalbrand an derselben, theils von pyämischer, syphilitischer, blennorrhoïscher u. a. Entzündung der Vaginalschleimhaut.

Die Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche eine diphtheritische Entzündungsform erzeugen, zeigt sich nirgends so evident, wie an der Vaginalschleimhaut. Die ächte Diphtherie ist, wenigstens am Eingang der Scheide, besonders bei Kindern, die gleichzeitig Rachendiphtherie hatten, sehr häufig gesehen worden.

Den Hospitalbrand der Scheide hat man in Gebärhäusern und chirurgischen Kliniken öfters gesehen. Chavanne*) beschreibt eine Epidemie dieser Art, welche im Gebärhaus zu Lyon vorkam. Der Verfasser der Arbeit, die wir bei Laboulbène (affections pseudomembraneuses, p. 170) im Auszug mitgetheilt finden, nimmt an, dass es pulpöser Hospitalbrand gewesen sei. Auch Jobert, traité de chirurgie plastique, erzählt Fälle, wo ihm Hospitalbrand zu seinen Fisteloperationen hinzukam. Dagegen beschreiben andere Schriftsteller eine gutartigere Diphtheritis bei Operationen der Vagina, welche sie vom Hospitalbrand unterschieden wissen wollen. So z. B. schildert Blin eine Epidemie von Diphthérite simple**) der Vagina, welche in den klinischen Sälen von Jobert epidemisch aufgetreten sein soll und von der es heisst: cette complication ne compromèt pas ordinairement l'autoplastie. Ueber den Zusammenhang dieser leichteren Fälle mit Infection oder mit anderen Epidemien er-

*) Rélation d'une épidémie de diphthérite gangréneuse des organes génito-urinaires de la femme, survenue chez des nouvelles accouchées à l'hôtel Dieu de Lyon. 1858.

**) Auszug in Archives générales 1857 Janvier.

fahren wir, wenigstens in dem kurzen Auszug in den Archives générales, nichts.

In einer ähnlichen Weise, wie man im Hospital St. Louis die Diphthérite simple und gangréneuse unterscheidet, theilt Simon*) die von ihm beobachteten Fälle von Pseudomembranen der Vagina in croupöse und diphtheritische. Die croupöse Entzündung leitet er von den mechanischen Reiz der phosphatischen Niederschläge ab. Er beschreibt sie mit folgenden Worten:

„Die croupösen Entzündungen bleiben meist beschränkt und haben auf das Allgemeinbefinden keinen Einfluss; sie bilden sich vorzugsweise bei solchen Fisteln, welche nicht vollständig zur Heilung gekommen sind. Der Urin fliesst durch die Fistelränder in die Scheide; er stagnirt hier längere Zeit und seine Salze schlagen sich an den Fäden und Wundrändern nieder. Dadurch entsteht Entzündungsreiz, welcher zur plastischen Exsudation und Membranbildung führt. In seltenen Fällen wachsen die Membranen so bedeutend, dass sie den grössten Theil der Scheide einnehmen, und diese in einen Kanal verwandeln, welcher durch Salzniederschläge aus dem Urin starre wie mit Mörtel ausgelegte Wandungen hat. . . . . Der Croup der Scheide hat keine weiteren Folgen; er zerstört die frische Narbe nicht und es bleiben keine Substanzverluste in den Scheidenwandungen zurück, welche zur Narbenschrumpfung und deren Folgen führen."

Neben dieser „croupösen Entzündungsform" beschreibt Simon eine diphtheritische, bei welcher Infection als Ursache angenommen wird.

„Die diphtheritische Entzündung wurde in 4—5 Fällen beobachtet. Der Ausgangspunkt war hier nicht die Operationswunde, wie bei dem Croup der Scheide, sondern sie zeigte sich zuerst in der Vulva und dem untern Theil der Scheide und zwar an den Stellen, welche bei der Operation durch Quetschungen gelitten hatten. Von hier aus verbreitete sich der diphtheritische Belag allmälig über die ganze Scheide und dann selbstverständich auf die vereinigte Wunde. Ja in einem Falle beschränkte sich die Diphtheritis nicht auf die Scheide, sondern sie trat auch in der Schleimhaut der Blase und der Uretern auf und hatte den Tod zur Folge. Sie war immer von heftigem Fieber begleitet, das mit nervösen Erscheinungen einherging. . . . . Die Diphtheritis wurde im Juli 1865 bei vier kurz nach einander Operirten beobachtet**). Wir nahmen an, dass eine Uebertragung durch die Instrumente, vorzugsweise durch die Specula stattgefunden habe. Wir liessen diese neu versilbern und verlegten die Patientinnen aus den Räumen, in welchen die Diphtheritis entstanden war. Erst nach zwei Monaten operirten wir wieder zwei Fisteln. Bei einer trat wiederum Diphtheritis auf; die andere Patientin blieb dagegen verschont. Seit dieser Zeit wurde die Krankheit nicht mehr beobachtet."

Die pyämische Diphtheritis der Scheide ist in vielen Epidemien des Puerperalfiebers als vorherrschende Erscheinung

*) Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik II. 1868. S. 169.

**) In derselben Zeit hatten wir im Krankenhause auch mehrere Fälle von Diphtheritis der Luftwege.

beobachtet worden. Dass die Krankheit grossentheils unter dem Namen „Puerperalgeschwür“ beschrieben wird, darf uns nicht eben wundern*). Selbst die ächte Diphtherie ist ja in den alten Büchern als Ulcus Syriacum beschrieben. Wenn sich die Pyämie in der Vagina localisirt, so ist Nichts natürlicher, als dass die Stellen, welche bei der Geburt einige Excoriation oder einen Einriss erlitten haben, zunächst von Infiltration befallen werden und dass eine geschwürige Zerstörung an den befallnen Gewebstheilen vorkommt.

Einige sehr eclatante Beispiele von pyämischer Vaginal-Diphtheritis hat Buhl**) beschrieben. Er führt vier Fälle von chirurgischen Operationen (Episiorrhaphie, Epithelkrebs der Scheide) an, wobei sich erst Diphtheritis der Wundfläche, dann Peritonitis, Pleuritis etc. entwickelten, und wobei sich klarer als je herausstellt, dass das Puerperalfieber dieselbe Krankheit sein muss, wie die Pyämie der Operirten. Das Puerperalfieber, sagt Buhl, ist wirklich nur „eine von den Genitalien ausgehende Pyämie.“

Dass es eine syphilitische Diphtheritis giebt, nehmen wohl, mit Ricord, die meisten Syphilidologen an. Dass eine Steigerung der Blennorrhöe zur diphtheritischen Form möglich sei, ist ebenfalls vielfach angenommen. So von Skanzoni (Weibl. Sexualorgane 466). Der letztere Schriftsteller nimmt sogar häufigen Coitus als Ursache croupöser Entzündung, eine Meinung, der wir wohl zu widersprechen geneigt wären, wenn nicht die Autorität eines so vielerfahrenen Specialisten entgegenstände.

---

*) Auch Pitha bedient sich dieses Ausdrucks, aber Pitha's Standpunkt ist, wie schon S. 315 angeführt wurde, dadurch ein ganz besonderer, dass er die Identität der Puerperalgeschwüre mit Hospitalbrand annimmt. Pitha sagt: „Vergleicht man die Puerperalgeschwüre der Scheide, des Uterus, zumal die traumatischen Ulcerationen, sowie die endometritischen Exsudate der Puerpera mit den epidemisch-phagedänischen Geschwüren auf der chirurgischen Station, so ergiebt sich zwischen beiden eine so genaue Uebereinstimmung, dass über die Identität beider kein Zweifel übrig bleiben kann“ . . . „Am auffallendsten zeigte sich diess in dem Jahr 1833/34, wo im hiesigen Gebärhause die verheerendste Puerperalfieber-Epidemie und neben ihr gleichzeitig der furchtbarste pulpöse Hospitalbrand auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses herrschte.“ Ob Pitha diese Ansicht von Identität des Puerperalfiebers und Hospitalbrands noch heute vertritt, ist uns zweifelhaft; wahrscheinlich wird er seine Meinung bedeutend modificirt haben. Wir selbst waren einst auch zu der Vermuthung geneigt, dass man den Hospitalbrand mit dem Puerperalfieber aus einer Ursache ableiten müsse (Allgemeine Chirurgie 1845, S. 362), wir sind aber von dieser Ansicht längst zurückgekommen.

**) Monatsschrift für Geburtskunde 1864 S. 303.

Zuweilen vermag der Reiz eines zersetzten Carcinomsecrets, eines faulenden Polypen, eines Pessariums, eines ammoniakalischen Urins (bei Scheidenfistel) die Vaginalschleimhaut zu diphtheritischer Exsudation zu disponiren. Fügen wir noch hinzu, dass man bei Cholera, Typhus, Blattern, Dysenterie, Morbillen die Diphtheritis der Vagina gesehen hat (freilich mehr bei Section als an Lebenden), so wird nicht zu läugnen sein, dass die Mannigfaltigkeit der Ursachen für diphtheritische Entzündungsform wohl an keinem Körpertheil so gross sei, wie an diesem.

These X. Die Augenschleimhaut kann von ächter Diphtherie ergriffen werden. Es giebt aber ausser dem Contagium der Diphtherie noch eine Anzahl anderer Ursachen, welche fibrinöse Exsudationen und Infiltrationen an der Augenschleimhaut erzeugen.

Die Diphtherie des Auges, d. h. die Localisation der ächten epidemischen, Bretonneau'schen Diphtherie an der Conjunctiva, ist bis jetzt wenig zur Sprache gebracht worden. Sie scheint auch selten vorzukommen. In den meisten Epidemieberichten über Diphtherie findet sich kein Wort darüber. Als wir in der ersten ophthalmologischen Sitzung der Naturforscherversammlung zu Wien, im Jahr 1856, einige Wahrnehmungen über diese Krankheit mittheilten, wollte keiner der Anwesenden Aehnliches gesehen haben *). Auch uns ist die Krankheit in den letzten Jahren, obgleich wir in dieser Zeit so manchen Fall von Halsdiphtherie gesehen, kaum wieder zu Gesicht gekommen.

In Berlin sollen mehrere Fälle von Ansteckung der Aerzte an der Conjunctiva, durch bräunekranke Kinder, die dem Operateur ins Gesicht husteten, vorgekommen sein **); Genaueres ist unseres Wissens nicht darüber publicirt worden. In der Dissertation von Peter (sur la diphthérite . . . Paris 1859) sind einige Fälle kurz erwähnt, wo die Conjunctiva mit befallen wurde. — Offenbar hat diese Frage noch nicht genug Aufmerksamkeit auf sich gezogen oder sie ist durch die Unsicherheit des Begriffs von Diphtherie und die Vieldeutigkeit des Wortes Diphtheritis verdunkelt worden.

Die Krankheit, welche A. von Gräfe unter dem Namen Diphtheritis conjunctivae beschrieb, besteht, wie heute wohl Niemand bestreitet, in einer Art Steigerung der Blennorrhöe. Wenn sich die Blennorrhöe zur plastischen Infiltration steigert, so

*) Wir erwähnten besonders der Eigenthümlichkeit, dass der Rand des Augenlids zuerst ergriffen wurde und die Krankheit von da gegen den Bulbus hin fortschritt. Vgl. dieses Archiv I, 194.

**) H. Fischer, Charité-Annalen 1865. S. 48.

ist die Zerstörung des Conjunctiva-Gewebes und später die entsprechende Narbenverschrumpfung zu erwarten. Der Höllenstein kann natürlich eine solche plastische Infiltration nicht beseitigen, auch nicht bessern, sondern die Aetzung trägt eher dazu bei, das kranke Gewebe zum Nekrosiren zu bringen. Es ist Gräfe's besonderes Verdienst, dies gezeigt zu haben. Von einer grossen Zahl von Lesern scheint aber Gräfe missverstanden worden zu sein; man hörte immer von einer neu entdeckten Art der Conjunctivitis sprechen und es entging vielen Lesern ganz, dass Gräfe das Wort Diphtheritis im histologischen (Virchow'schen) Sinn, gleichbedeutend mit fibrinöser Infiltration, nicht im ätiologischen (Bretonneau'schen) Sinn gebraucht hatte. Natürlich kann eine Steigerung der Blennorrhöe zur Diphtheritis bei verschiedenen Arten der Blennorrhöe vorkommen, beim Augentripper, bei der Blennorrhöe der Neugebornen, bei der ägyptischen Blennorrhöe; dieselbe anatomische Störung ist bei ächter Diphtherie und wohl noch bei andern Zuständen möglich. Eine allzustarke oder allzuhäufig wiederholte Aetzung kann wohl bei jeder Ophthalmie den diphtheritischen Zerstörungsprocess, d. h. die fibrinöse Infiltration und Nekrose der Schleimhaut hervorrufen. So darf man also nicht vergessen, dass mit dem Wort Diphtheritis conjunctivae die Diagnose noch nicht fertig ist, sondern noch die Frage nach der Ursache des Entzündungsprocesses hinzukommt.

These XI und XII. Es scheint nothwendig, eine septische oder kachektische Diphtheritis anzunehmen. Die Fälle von sogenannter secundärer Diphtheritis sind wohl sehr verschiedenartiger Natur; ein Theil derselben kann als wirkliche ächte Diphtherie, welche einen Kranken oder Reconvalescenten befällt, ausgelegt werden; ein anderer Theil ist gewiss von Pyämie abzuleiten; vielleicht ist auch Septikämie und Ammoniämie bei manchen Fällen solcher Art als Ursache anzunehmen.

Die Frage, welche wir im Jahr 1863, Bd. IV. S. 238 dieses Archivs aufgestellt haben, ob man wohl jene aphthösen Entzündungen der Mundschleimhaut, die bei allerlei Fällen von hektischer Eiterung beobachtet werden, von septischer Intoxikation abzuleiten hätte, diese Frage haben wir seit jener Zeit oft und viel am Krankenbette erwogen und wir glauben, dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit bejahen zu dürfen. Es sind uns so manche Fälle vorgekommen, namentlich auch schwere traumatische Fälle mit chronischer Septikämie, bei welchen die aphthöse Stomatitis sich einstellte und nach Tilgung der septischen Eiterung wieder verschwand; die Fälle solcher Art schienen kaum eine andere Erklärung zuzulassen, als die, dass die Septikämie an der Stomatitis schuld gewesen sei.

Von der aphthösen Form der Stomatitis zur diphtherischen

Form ist's aber nur ein kleiner Schritt; man braucht sich die Entzündung nur gesteigert und etwas tiefergehend zu denken, so ist die diphtheritische Form, d. h. gelbliche Infiltration mit mehr oder weniger Zerstörung der Schleimhaut gegeben. Und jeder Kliniker wird uns bestätigen, dass diese Steigerungen vorkommen, dass sie nicht nur am Mund, sondern auch hinten im Gaumen und am Rachen vorkommen*); somit wird man wohl behaupten können, dass es eine septische Diphtheritis gebe.

Aber im gegebenen Fall wird's oft schwer sein, sich eine Ansicht darüber zu bilden, welche Ursache oder welche Combination von Ursachen man sich zu denken habe; man wird öfters im Zweifel bleiben, und es mag gut sein, sich im Zweifelsfall mit dem unentschiedenen Wort Kachexie zu helfen. Wenn die Ernährung gelitten hat und die Reproduction darniederliegt, wenn geschwächte Herzkraft mit mangelhafter Blutmischung oder gar Entmischung des Bluts und vielleicht mit mannichfachen anderen Functionshemmungen zusammen kommt, so zeigen die Gewebe eine sogenannte Vulnerabilität, d. h. sie reagiren auf relativ geringe Reize mit zerstörender Entzündung und Eiterung. Eine kleine Hornhautverletzung führt eitrige Infiltration und Hypopyon herbei, ein geritzter Finger kommt zum Schwären, ein Nadelstich producirt einen Furunkel, ein mässiger Druck erzeugt Dekubitus-Geschwüre, so kann auch eine relativ unbedeutende Ursache bei solcher Kachexie vielleicht Schleimhautdiphtheritis machen. Und so mag es also vorkommen, dass eine aphthöse Entzündung bei kachektischen Personen sich zur diphtheritischen Form steigert. Manche Steigerungen der aphthösen Entzündung, manche Final-Diphtheriten bei tiefgeschwächten, schwerkranken und langsam agonisirenden Personen, mögen so zu erklären sein, aber etwas Bestimmteres lässt sich wohl zur Zeit hierüber nicht aussprechen.

Der Begriff der secundären Diphtheritis oder des secundären Croups ist, wenn wir nicht irren, von der Pariser Schule aufgestellt worden; man sah, dass im Ablauf oder nach Ablauf verschiedener acuter Fieber, Masern, Scharlach, Typhus etc. sich pseudomembranöse Anginen oder Laryngiten ausbildeten und man konnte nicht umhin, sich zu sagen, dass diese Krankheiten etwas Anderes seien, als der primäre, namentlich der specifische diphtherische Croup.

Aber wie sind sie zu erklären, diese secundären Diphtheritisfälle, aus welcher Ursache hat man sie abzuleiten? Offenbar

*) Vgl. Lasègue, traité des angines, p. 270.

aus sehr verschiedenen Ursachen. Man wird nicht vergessen dürfen, dass die ächte Diphtherie einen Reconvalescenten, z. B. einen vom Typhus Genesenden befallen kann. Wenn uns also Oulmont in den Archives générales 1856 eine kleine Hospital-epidemie beschreibt, wobei verschiedene beisammen im Hospital St. Antoine liegende Kranke, vorzüglich aber genesende Typhuskranke von tödtlicher acuter Kehlkopfdiphtheritis befallen wurden, so wird man nicht sich begnügen dürfen, dies eine secundäre Diphtheritis zu nennen, sondern man wird sich zu der Vermuthung genöthigt sehen, dass hier eine Contagion durch ächte Diphtherie stattgefunden habe und so die Kranken umgebracht haben müsse.

In anderen Fällen, z. B. wenn ein Schussverletzter im Krieg an Diphtheritis stirbt, mag es näher liegen, diese secundäre Diphtheritis von Pyämie abzuleiten; wieder in anderen Fällen, z. B. wenn ein Steinkranker, nach Operation oder ohne eine solche, von diphtheritischer Stomatitis oder Angina befallen wird, wird es vielleicht richtiger sein, die Urämie oder Ammoniämie als Ursache anzuklagen.

Die urämische Diphtheritis ist von Prof. Treitz in Prag, im Jahr 1859 *) zum Gegenstand einer besonderen und sehr eingehenden Abhandlung gemacht worden. Die Thatsachen, welche von dem Verfasser mitgetheilt werden, sind so schlagend, dass sie wohl auf jeden Leser den entschiedensten Eindruck machen müssen. Auf 220 Fälle von einfacher, nicht wesentlich complicirter Brightischer Erkrankung der Nieren fanden sich 80 Fälle von Hydrorrhöe des Darms, 62 von Blennorrhöe und Catarrh desselben, 27 von croupöser und ulceröser Dysenterie, 19 von follikulärer Verschwärung und Macerationsdysenterie, 12 von gangränescirender Verschorfung etc. Und unter 27 Fällen von mechanischer Ischurie kamen 10 von Dysenterie, 3 von Verschorfung im Darm, 7 von Blennorrhöe vor. Prof. Treitz schliesst aus diesen Thatsachen, dass die Ausscheidung und Zersetzung des Harnstoffs es sei, welche den Darm krank mache und dass „viele Formen von Dysenterie diesen Ursprung haben."

Vergleichen wir die seitherigen Jahresberichte über Nierenkrankheiten und Darm-Diphtheritis, so scheint es, als ob die Arbeit von Treitz ganz ungebührlich ignorirt worden sei. Wir empfehlen dieselbe grösserer Aufmerksamkeit. Sie verdient alle Anerkennung nicht blos wegen ihrer Bedeutung für die Lehre

---

*) Prager Zeitschrift, Bd. 64. S. 160.

von der diphtheritischen Erkrankungsform, sondern auch wegen ihres übrigen, originellen und thatsächlichen, höchst gediegenen Inhalts.

Nachdem wir in dem Vorhergehenden die Mannigfaltigkeit der unter dem Ausdruck Diphtheritis zusammengefassten Erscheinungen und dagegen die Specifität des besonderen, als Diphtherie beschriebenen Krankheitsprocesses nachzuweisen gesucht haben, wollen wir zur Vervollständigung des Dargestellten auch noch einen Blick werfen auf den in neuester Zeit zur Sprache gebrachten Begriff von „Diphtheroid." Auch dieses Wort ist sogleich bei seiner Entstehung vieldeutig geworden und hat offenbar nicht zur Klärung der Begriffe, sondern eher zu grösserer Verwirrung geführt. Die Einen gebrauchen das Wort in dem Sinn, dass sie eine Abart, eine Varietät der Diphtherie damit meinen, die Anderen nehmen es gleichbedeutend mit Diphtherie ähnlich, noch Andere z. B. Lasègue mischen diese beiden Bedeutungen zusammen. Da Professor Lasègue in seiner kürzlich erschienenen Monographie: Traité des angines, eine ausführliche, 45 Seiten lange Beschreibung der Angine diphthéroide giebt, so mag noch eine Bemerkung über diese Arbeit hier am Platze sein. Der Verfasser vergleicht das Diphtheroid mit dem Variolid; ähnlich wie Variola und Variolois einerlei specifische Ursache haben, so sei es auch bei Diphtherie und Diphtheroid. Aber kaum hat Lasègue die Specifität und Unität des Processes vertheidigt, so verfällt er darauf, die secundäre Diphtheritis ebenfalls hinzuzurechnen, in einer Weise, die wir mit dem vorher entwickelten Begriff nicht zusammenreimen können. Wir wollen die Darstellung des Verfassers mit seinen eigenen Worten hier mittheilen:

„Le malade dans un état de cachexie non dénommée, à la suite de fièvres graves, de suppurations prolongées, de lésions chroniques des reins ou de la vessie, qui entraînent des accidents généraux si semblables à ceux des fièvres purulentes, est pris d'un mal de gorge insignifiant. Il ne se plaint ni de grandes difficultés de la déglutition, ni de douleurs vives, mais toute alimentation lui répugne et il refuse de boire, malgré l'intensité de la fièvre, la sécheresse de la langue et l'existence plus que probable de la soif. En examinant l'arrière gorge, on constate la présence d'une fausse membrane plus ou moins étendue, siégeant presque toujours sur la partie antérieure de l'isthme, à la luette, sur le bord libre des piliers ou du voile du palais. L'exsudation est épaisse, comme boursoufflée, la membrane muqueuse adjacente d'un rouge éryeipélateux. Detachée avec quelque effort, la pseudo-membrane laisse à nu une surface fongueuse et saignante; son mode de formation parait n'offrir rien de particulier; mais la turgescence toute spéciale de la membrane muqueuse

n'est pas sans influence sur les périodes ultérieures de son évolutions.

C'est dans ces conditions qu'on voit survenir de petits foyers hémorrhagiques ou dans la plaque membraneuse ou au-dessous d'elle. La fausse membrane se colore en gris ou en noir, elle se soulève par places. Le sang coagulé se décompose; de là fétidité de l'haleine, l'aspect gangréneux et plus rarement la sphacèle vrai des parties."

„En effet, la production couenneuse n'est alors qu'une manifestation incidente dans la série des altérations qui se succèdent. Elle est, sous une forme plus accusée, l'équivalent de la couenne moins épaisse qui précède si souvent la gangrène superficielle des membranes muqueuses ou de la surfaces des plaies. Son développement n'est l'occasion directe ni d'un redoublement de la fièvre, ni d'une aggravation de l'état général. Si on a lieu de s'en préoccuper, c'est moins par les dangers qu'elle comporte que par ce qu'elle prend la valeur d'un signe et qu'elle témoigne de l'atteinte grave portée à l'économie.

Une autre raison oblige le médecin à remédier au plus vite à cette complication. L'angine pseudo-membraneuse ou autre qui survient dans le dernier stade des maladies à forme septique, a pour conséquence l'empâtement, la sécheresse de la langue et une invincible anorexie. Or à ce moment où le salut depend de l'alimentation, on ne saurait détourner avec trop de soin les moindres obstacles qui s'opposent à la nourriture."

Das Vorstehende wird als klinische Beschreibung und Beobachtung für richtig zu erkennen sein, aber die Zurechnung aller solcher kachektischen, septischen, urämischen u. dgl. Finalerscheinungen zur specifischen Diphtherie wird nimmermehr gebilligt werden können.

XXIV. Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung,

nebst Bemerkungen über den Icterus bei derselben.

Von

Dr. **Wilhelm Ebstein** in Breslau.

Im Jahrgang 1867, p. 506—517, und Jahrgang 1868, p. 219—231 dieses Archivs habe ich je einen Fall mitgetheilt, von denen der erstere eine acute Phosphorvergiftung bei einem 32jährigen Mann, der andere eine acute (höchst wahrscheinlich Phosphor-) Vergiftung bei einem 22jährigen Dienstmädchen betraf. Beiden Mittheilungen lag die Absicht zu Grunde, nachzuweisen, dass das Ergebniss der von Wyss*) und Alter**) an Hunden angestellten Experimente: dass der Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung ein Resorptionsicterus sei, welcher durch eine Verstopfung der Gallenwege mit einem zähen, weissen, schleimigen Secret bedingt wird, auch für die acute Phosphorvergiftung des Menschen sich als richtig erweise. Ausserdem aber hatte ich den Nachweis versucht: dass der Catarrh der Gallenwege, welcher die Verstopfung derselben mit zähem Schleim veranlasst, in den feinsten in der Leber befindlichen makroskopisch sichtbaren Gallengängen seinen Ausgang nimmt, und dass erst im weiteren Verlaufe, bei längerer Dauer der Krankheit, sich der Process auch auf die grösseren Gallenwege ausdehne. Endlich hatte ich die Ansicht ausgesprochen, dass dieser Catarrh der feinen Gallengänge, wie alle übrigen im Verlauf der acuten Phosphorvergiftung beobachteten Organveränderungen, als von derselben abhängig zu deuten sei.

Wenn in einer neuerdings erschienenen Arbeit „über den Icterus bei der Phosphorvergiftung von Dr. Os-

*) Dieses Archiv 1867 p. 469—471.

**) Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Icterus bei der Phosphorvergiftung. Inaugural-Dissertation. Breslau 1867.

wald Kohts in Königsberg i/Pr.*) die von mir mitgetheilten Fälle nicht einmal „als zweifellose“ Phosphorvergiftungen (l. c. p. 176) bezeichnet werden, so kann dies wohl nur auf den 2. meiner Fälle Bezug haben. Zugegeben, dass im ersten Falle das Geständniss des Patienten, Phosphor genommen zu haben, fehlt und dass (was nach einer fünftägigen Krankheitsdauer kaum noch erwartet werden darf) in den Magen- und Darmingestis kein Phosphor in Substanz nachgewiesen werden konnte: so war der Indicienbeweis, welcher sich aus Anamnese und Krankheitsverlauf führen liess und auf welchen gestützt, ich diesen Fall der acuten Phosphorvergiftung zuzählte, welche auch durch die Leichenöffnung auf's Vollkommenste bestätigt wurde, ein so schlagender, dass selbst der scrupulöseste Jurist keinen Anstand nehmen dürfte, so zu schliessen, wenn es sich bei vorliegender Schuld eines Dritten um das Urtheil über Tod oder Leben desselben handelte. Den 2. meiner Fälle habe ich selbst nur als höchst wahrscheinlich der acuten Phosphorvergiftung zugezählt. Dass es sich in diesem Falle um eine Vergiftung handelt, erscheint hinlänglich bewiesen. Vergleicht man dann ferner Krankheitsverlauf und Sectionsbefund, so wird man mein Urtheil über den Fall als einer höchst wahrscheinlichen Phosphorvergiftung für gerechtfertigt halten.

Ich glaubte, um weitere Missverständnisse zu vermeiden, hier auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen zu müssen; obgleich Herr Kohts sagt: dass er seinen Einwand, dass ich nicht einmal zweifellose Phosphorvergiftungen beschrieben, bei Seite lassen wolle, da ja die Autoren (sc. Wyss, Alter und ich) ihre Auffassung auf den Icterus überhaupt ausgedehnt haben. Gegen die letztere Behauptung des Herrn Kohts muss ich zunächst für meine Person entschieden Verwahrung einlegen und sollte er mir sagen, wie so er dazu kommt, mir diese Ansicht aufzuimputiren, so würde es ihm unmöglich sein, den Nachweis dafür zu liefern.

Bevor ich weiter auf die verschiedenen Ansichten über die Ursache des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung eingehe, will ich einen zweifellosen Fall derselben mit lethalem Ausgang hier in Kürze mittheilen, welcher auf's Evidenteste den Beweis für die Richtigkeit der am Eingange ausgesprochenen Ansicht über den Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung liefert:

---

*) Deutsches Archiv der klinischen Medicin, V. Bd. 2. Heft.

Marie F . . . . ., 20 Jahre alt, seit 6 Wochen erst verheirathet, aber schon von ihrem Manne getrennt, trank aus Furcht vor Strafe wegen einer begangenen Unredlichkeit einen Aufguss, welchen sie sich aus vier Packetchen von Phosphorstreichhölzchen, in der Absicht, sich das Leben zu nehmen, bereitet hatte und erkrankte bald darauf am Tage der That (4. Juni 1868, Abends gegen 6 Uhr) mit heftigem galligen Erbrechen. Anfangs leugnend, gestand sie ihre That, als ihre Angehörigen auf dem Tische eine stark nach Phosphor riechende Tasse und in der Einfeuerung des Ofens die bewussten durch Wasser aufgeweichten und mit einander verklebten Streichhölzchen auffanden. Am 6. Juni wurde eine gelbe Färbung der Körperoberfläche bemerkt. Der Stuhl war angehalten. Patientin wurde am selben Tage in's Allerheiligenhospital auf die Abtheilung des dirigirenden Arztes Herrn Dr. v. Pastau aufgenommen. Der Icterus nahm hier bedeutend zu. Der Tod erfolgte unter Delirien am 9. Juni 1868 früh 6 Uhr, am 6. Tage nach dem Genusse des Giftes.

Bei der von mir angestellten Section ergab sich Folgendes:

Die Leiche, mittelgross, sehr gut genährt, Starre erhalten. Die Haut des Gesichts, die conjunctiva bulbi et palpebrarum, die Haut des Rumpfes stark icterisch, in etwas geringerem Grade die der Extremitäten. Dura mater blass, gespannt, icterisch. In dem Sinus longit. und denen der Basis spärliche icterische, speckhäutige Gerinnsel und eine mässige Menge locker geronnenen Blutes. Gefässe der Pia mater wenig gefüllt; Hirnsubstanz blass, gut consistent. Panniculus adiposus mittelmässig entwickelt, Körpermuskulatur blass, gelb röthlich, die Muskelfasern stark fettig entartet. In dem Bindegewebe zwischen Thoraxmuskeln, sowie auch zwischen andern Muskeln finden sich eine reichliche Menge grösserer und kleinerer Blutextravasate. Sehr reichliche Blutextravasate sind ferner in dem stark icterischen substernalen Bindegewebe, sowie im Fettgewebe des Mediastinum antic. In den grossen Halsgefässen dünnflüssiges, dunkelkirschrothes Blut. Schilddrüse mässig geschwellt; Schleimhaut der Luftwege blass. Lungen retrahiren sich wenig beim Eröffnen des Thorax, dieselben sind durch eine Reihe bindegewebiger Brücken, in welchen sich eine Zahl verschieden grosser Extravasate befinden, mit der Rippenwand verwachsen. Lungen lufthaltig, die unteren Lappen blutreich, unter der Pleura der letzteren, besonders an der hinteren Fläche reichliche Ecchymosen. Peri-, Epi- und Endocardium, sowie die Herzklappen icterisch. Herz gut contrahirt. Muskulatur desselben gelb und brüchig. Muskelfasern mit reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt. Bronchialdrüsen melanotisch.

An der Zunge, sowie am weichen Gaumen und in der Rachenhöhle nichts Abnormes. Das Epithel des Oesophagus macerirt, Schleimhaut der Speiseröhre blass, im Bindegewebe um dieselbe und die Aorta thor. desc. ausgedehnte Blutextravasate. Der Magen, welcher durch das Gas ziemlich stark ausgedehnt ist, enthält eine mässige Menge bräunlicher Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist mit Schleim bedeckt, zeigt in ihrem Gewebe eine Reihe kleiner Blutextravasate, ist sonst blass, leicht grau verfärbt, im Fundus erweicht.

Duodenum, Gallenwege und Leber. Der Zwölffingerdarm enthält anscheinend ganz gallenfreie, grauweisse, zähflüssige Massen; die Schleimhaut desselben ist grau verfärbt, zeigt keine Blutextravasate. Die Papilla ductus choledochi nicht geschwellt, durch keinen Schleimpfropf verschlossen. Ductus choledochus hat an allen Stellen eine gleichmässige Breite von 9 Mm., enthält eine geringe Menge einer zähflüssigen, gelblich gefärbten Masse.

Seine Schleimhaut ist blass. Ein gleiches Verhalten wie der ductus choledochus zeigen auch der ductus cysticus und hepaticus, sowie die beiden Hauptäste des letzteren. Die Gallenblase ist zusammengezogen und enthält etwa einen Theelöffel einer schwach gelblich gefärbten, zähflüssigen Masse, die Schleimhaut der Gallenblase zeigt eine stärkere Füllung ihrer feinern Gefässe.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigen alle feinen makroskopisch sichtbaren, im Leberparenchym, in Begleitung der Portaläste und der Arteria hepatica verlaufenden Gallengänge. Zusammengehalten mit denen einer normalen Leber erscheinen sie zunächst von auffälliger Weite, und während dieselben bei der gesunden Leber leicht durch ihren gelben Inhalt kenntlich sind, welcher sich in Form eines Tröpfchens ziemlich dünnflüssiger, leicht ausdrückbarer Galle entleeren lässt, erscheinen sie hier vollgestopft mit einer äusserst zähflüssigen, fadenziehenden, vollkommen farblosen Masse, welche sich in Form kleiner Pfröpfe und Klümpchen aus dem Lumen derselben ausdrücken lässt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Massen zeigt sie bestehend aus normalen nicht verfetteten Cylinderepithelzellen, theils mosaikähnlich aneinandergereiht in Form von Epithelfetzen, theils reihenförmig aneinandergelagert, grossentheils auch isolirt. Ferner sieht man ziemlich zahlreiche runde, zellige Elemente (Schleimkörperchen) sowie endlich eine Reihe durchsichtiger, meist gruppenweise angeordneter hie und da mit Epithelzellen in Verbindung stehender Kugeln, welche wohl als veränderte Zellen (Epithelzellen oder Schleimkörperchen) zu deuten sind. Die mikro-chemische Untersuchung ergiebt den Schleimgehalt der erwähnten Masse. Destillirtes Wasser erzeugt in ihr eine mit Gerinnselbildung verbundene weisse Trübung, welche bei Zusatz von Essigsäure heller wird, ohne zu verschwinden. Essigsäure allein veranlasst ebenfalls Trübung und Bildung von Gerinnseln. Kalilauge löst den Inhalt der feinen Gallengänge, welcher durch Essigsäure in Form kleiner Klümpchen wieder ausgefüllt wird. — Die Innenwand der feinen Gallengänge erscheint vollkommen weiss.

Die Leber, unter dem Rippenbogen verborgen, ist scharfrandig und zeigt in ihrer Kapsel eine ziemlich reichliche Menge kleiner Blutextravasate. Die grösste Breite der Drüse beträgt 25 Cm., wovon 15 Cm. auf den rechten Lappen kommen; die Höhe des rechten Lappens beträgt 16,5 Cm., die des linken 14 Cm. Die grösste Dicke der Drüse beträgt 7,5 C.; das Gewicht derselben beträgt 3 Pfd. 3 Lth. Zollgewicht. Die Leberoberfläche ist glatt, theils gelblich, theils gelbröthlich. Die Schnittfläche ist schwefelgelb, der Messerrücken zeigt einen ausserordentlich starken Fettbelag. Das Organ bietet das Bild einer blutarmen sehr stark icterischen Fettleber. Der Icterus ist am stärksten im Centrum der deutlich sich von einander abgrenzenden Läppchen und zwar an einzelnen Stellen intensiver als an anderen. Die Consistenz ist sehr brüchig.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Leberzellen zeigt dieselben stark fettig infiltrirt, so dass der Kern derselben nicht sichtbar ist. Von dem Vorhandensein desselben in allen Leberzellen kann man sich aber an feinen entfetteten Durchschnitten durch das erhärtete Organ überzeugen. Die Leberzellen sind nirgends zerstört. An der Adventitia der Gefässe, besonders der Pfortader finden sich äusserst spärliche, theils rundliche, theils eine längere Strecke zu beiden Seiten des Gefässes verlaufende Zellwucherungen.

Das Jejunum und Ileum zeigt ebenso wie das Duodenum einen

anscheinend ganz gallenfreien, vollkommen farblosen, weissen, mässig reichlichen Inhalt, nur im untern Theil des Dickdarms spärliche bröckliche, gallig gefärbte Fäkalmasse. Im Darm eine Taenia solium mit stark pigmentirtem Kopf. Darmschleimhaut blassgrau, die solitären Follikel im Anfangstheil des Dickdarms, im untern Theil des Ileums etwas stärker geschwellt. Im Ileum reticulirte und pigmentirte Peyer'sche Plaques (Patientin hatte im Alter von 14 Jahren einen Unterleibstyphus überstanden). Serosa des Darms blass. Netz und Mesenterium mässig fetthaltig. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt, weiss, nicht infiltrirt. Milz zungenförmig, 15 Cm. lang, 8,5 Cm. breit, 2,5 Cm. dick; derb, braunroth, von deutlicher Structur. Nieren: Grösse der rechten 12,5 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3,5 Cm. dick. Grösse der linken: 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick. Beide Nieren haben eine leicht abziehbare Kapsel, Oberfläche gelblich, mit spärlichen Venensternchen. Das Nierenparenchym ist schlaff, der Cortex blass, gelb, succulent. Die Glomeruli erscheinen als kleine rothe Punkte. Pyramiden dunkler, die Gefässe in der Basis der Pyramiden etwas stärker gefüllt. Die Epithelzellen aus den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen sind fettig infiltrirt, aber nirgends zerstört. Bindegewebsgerüst der Niere nicht hyperplastisch. Blase leer, Schleimhaut icterisch, mit einer mässigen Menge Ecchymosen durchsetzt. Die Schleimhaut des Fundus uteri blutig infiltrirt. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum. (Die letzte Menstruation hatte vom 31. Mai bis 3. Juni stattgehabt.)

Nachdem durch den von Wyss*), Munk und Leyden**) und zahlreichen späteren Beobachtern gelieferten Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn von Personen, welche nach acuter Phosphorvergiftung gelbsüchtig werden, bewiesen worden ist, dass es sich bei dieser Vergiftung um einen Resorptionsicterus handelt, können wir füglich, indem wir darauf verzichten, dasselbe auch in diesem Falle zweifelloser Phosphorvergiftung ausführlicher darzulegen, sogleich auf die Beantwortung der Frage eingehen: an welcher Stelle in diesem Falle das Hinderniss für die Fortbewegung der Galle seinen Sitz hatte, so dass dieselbe ins Blut aufgenommen werden und Icterus veranlassen musste? Ich will die Antwort auf diese Frage vorausschicken, bevor ich die Gründe für meine Ansicht ausspreche, welche auch im vorliegenden Falle unverändert dieselbe ist, die ich in meinen frühern 2 hierher gehörigen Publicationen ausgesprochen und Eingangs dieser Arbeit recapitulirt habe, nämlich: dass die Verstopfung der feinen in dem Leberparenchym befindlichen, noch makroskopisch sichtbaren Gallengänge mit einem zähen weissen schleimigen Sekret die Fortbewegung der Galle gehindert i. e. den Icterus veranlasst habe***).

*) Schweizerische Zeitschrift für Heilk. III. Bd. 1864.

**) Munk und Leyden, die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865.

***) Wie ich aus einer Arbeit von Otto Bollinger: Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der

Die vollkommene Farblosigkeit dieses Sekrets ist genügender Beweis dafür, dass keine Galle mehr diese feinen Gallengänge passirt hat, seitdem dieses Sekret sich darin befindet. Es muss also entweder in diesem selbst oder aber hinter diesem in den allerfeinsten, makroskopisch nicht mehr sichtbaren Gallenwegen die Behinderung der Fortbewegung der Galle gesucht werden. Die letztere Eventualität haben besonders Mannkopf*) und L. Meyer**) ins Auge gefasst. Nachdem bereits Lewin***) die Compression der feinsten Gallengänge durch die vergrösserten fettig infiltrirten Leberzellen als eine Möglichkeit für die Stauung der Galle in den ersten Anfängen der Gallengänge und somit für die Entstehung des Icterus bei der Phosphorvergiftung hingestellt hatte: hat Mannkopf die Compression der Anfänge der Gallengänge in Folge einer Hepatitis diffusa, L. Meyer die Compression der Gallengänge vornehmlich zwischen den makroskopisch noch sichtbaren Aesten derselben und ihren letzten noch unbekannten Endverzweigungen durch eine enorme Zellenproliferation des gesammten interlobulären und interstitiellen Bindegewebes als Ursache des Phosphoricterus bezeichnet. Was die von Lewin, von ihm auch nur als eine unter verschiedenen Möglichkeiten, aufgestellte Ansicht über die Fettleber als ursächliches Moment des Phosphor-Icterus betrifft, so hat sie weitere Vertreter nicht gefunden. Auch Herr Kohts, welcher l. c. p. 172 eine bei der Fettleber stattfindende Compression der kleinen Gallenwege und damit einen unmittelbar durch die fettige Degeneration bewirkten Icterus nicht gerade vollständig in Abrede stellen will, sagt, dass sich der Icterus bei der Phosphorvergiftung immer auf andere besser nachweisbare mechanische Hindernisse zurückführen lasse. Was aber die Ansicht des Herrn Kohts betrifft, dass „Fettleber mit Icterus häufig“ vorkomme, so muss ich derselben nach meinen Erfahrungen widersprechen. Die Fälle sind keineswegs häufig, wo beide Affectionen neben einander vorkommen. Wo ich das fand — es war z. B. bei einigen Phthisikern mit hochgradigen Fettlebern der Fall, bei

---

Phosphorvergiftung (Deutsches Arch. für klin. Medicin, V. Bd. 2. Heft) ersehe, hat Prof. Buhl in München in einer mir bis dahin unbekannt gebliebenen Arbeit die fettige Degeneration und Desquamation der Epithelien der feinsten Gallenkanäle mit nachfolgender Verstopfung derselben als mechanische Ursache des Icterus bei acuter Leberatrophie bezeichnet.

*) Wiener medic. Wochenschr. 1863, Nr. 26 und folgende Nummern.

**) Virchow's Archiv XXXIII. Bd.

***) Virchow's Archiv XXI. Bd.

denen sich sub finem vitae intensiver Icterus entwickelt hatte — konnte ich stets als Ursache desselben eine Gastroduodenitis mit Verstopfung der Ausmündungsstelle des Duct. choledoch. und nachweisbarer Gallenstauung hinter der obturirten Stelle nachweisen. Auch Frerichs *), welcher eine durch die fettige Degeneration der Leberzellen bedingte Compression der Anfänge der Gallengänge und somit erschwerte Fortleitung der Galle annimmt, welche sich durch eine starke Anhäufung von Gallenpigment in den Leberzellen kenntlich macht, sagt: dass diese Stauung niemals gewisse Gränzen überschreitet, dass sie nie den Grad erreiche, dass intensive icterische Färbung der Haut die Folge würde.

Was die Ansichten von Mannkopf und L. Meyer betrifft, so kann ich nach den mir zu Gebote stehenden anatomischen Untersuchungen über die Leber bei der acuten Phosphorvergiftung, diesen verdienstlichen Forschern nicht beipflichten. Die in meinen Beobachtungen constatirten interstitiellen Zellwucherungen waren zu gering, um den vorhandenen Icterus zu erklären. Wie sollte sich im vorliegenden Falle durch die äusserst spärlichen im Bindegewebsgerüst der Leber befindlichen Zellwucherungen der starke allgemeine und über die ganze Leber verbreitete Icterus erklären lassen?

In der neuesten Zeit hat Herr Bollinger l. c. pag. 167 seine Ansicht über den Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung dahin ausgesprochen, dass es sich hier um einen Resorptionsicterus handelt, bedingt durch parenchymatös entzündliche Degeneration der Leberzellen und Abstossung der fettig entarteten Epithelien der feinen Gallenkanäle. Seine Erfahrungen stimmen mit der meinigen in so fern überein, als auch er die Verstopfung der feinen Gallenkanäle als ein ursächliches Moment des behinderten Gallenabflusses auffasst. Eine Betheiligung der parenchymatös entzündlichen fettigen Degeneration der Leberzellen beim Zustandekommen des Icterus kann ich nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Auch waren in meinen Fällen die Gallengangsepithelien nicht verfettet. —

Nachdem durch die vorstehenden Erwägungen folgende Prämissen sichergestellt sind:

1) In den allerfeinsten makroskopisch nicht mehr sichtbaren Gallenwegen ist ein Hinderniss für den Gallenabfluss nicht

*) Leberkrankheiten I. p. 314.

zu constatiren und auch nicht einmal mit irgend einer Wahrscheinlichkeit hypothetisch zu stützen.

2) Die feinen makroskopisch sichtbaren Gallenwege hat keine Galle mehr passirt, sonst hätte das sie vollstopfende farblose Sekret gallig gefärbt sein müssen:

Ist man zu dem Schlusse berechtigt: dass in eben diesem Sekret die Ursache des behinderten Gallenabflusses und somit des Icterus bei der Phosphorvergiftung zu suchen sei. Nur eine Möglichkeit giebt es, unter welcher dieser Schluss unhaltbar würde: wenn nämlich, wie es nach dem Vorgange von v. Pastau*) Herr Kohts wiederum annimmt, in den spätern Stadien der Phosphorvergiftung Acholie zu dem anfänglichen Resorptionsicterus hinzutritt.

Wie übrigens gerade Herr Kohts nach seinen Erfahrungen dazu kommt, sich der Ansicht von v. Pastau anzuschliessen, welcher lediglich durch das Fehlen der Galle in den Gallenwegen dazu veranlasst wurde, im weiteren Verlaufe der Krankheit Acholie anzunehmen, ist mir vollständig unerfindlich; fand er doch in allen seinen Experimenten, wo es zu intensivem Icterus kam, Gallenblase und Duct. choledoch. strotzend mit Galle gefüllt (l. c. p. 196) und konnte niemals den von andern Autoren häufig notirten Befund: „Gallenblase und grössere Gallengänge leer“ — also das einzige Argument, woraus von v. Pastau Sistirung der Leberthätigkeit folgerte — bestätigen. Wann denkt sich Herr Kohts die „spätern Stadien der Phosphorvergiftung,“ in denen eine verminderte, resp. sistirende Secretion von Galle eintritt? Weder im Krankheitsverlauf noch nach dem anatomischen Befunde sind bisher Stadien unterschieden worden; deshalb hätte eine solche Annahme einer genaueren Erklärung bedurft. Mit einer so vagen Bezeichnung wie „spätere Stadien,“ wo überhaupt keine Stadien angenommen werden, ist eben gar Nichts gesagt. — Die anatomischen Untersuchungen der drüsigen Elemente haben ergeben: — darin sind wohl heut zu Tage die meisten Beobachter, wie es scheint, auch Herr Kohts einig, dass es sich bei der acuten Phosphorvergiftung für gewöhnlich lediglich um eine icterische Fettleber handelt. Auf einzelne seltnere Fälle, wo es bei der Phosphorvergiftung zu einer heerdweisen Zerstörung der Leber kommt, werde ich später genauer eingehen. Die Leberzellen sind gemeinhin mehr weniger stark fettig infiltrirt, die Kerne lassen sich nach Entfernung des Fettes an feinen Durchschnitten erhärteter Präparate fast aus-

---

*) Virchow's Archiv, XXXIV. Bd.

nahmslos wohl erhalten zur Anschauung bringen. Eine Zerstörung der Leberzellen habe ich nicht constatiren können. Zu analogen Befunden ist auch Herr Kohts bei der anatomischen Untersuchung der Leber seiner Versuchsthiere gelangt. Dass einfache, icterische Fettlebern, auch wenn sie hochgradig sind, keine Galle mehr secerniren, ist eine Behauptung, welche bis jetzt durch keine Erfahrung gestützt ist. Und nur diese vollkommene Acholie könnte zur Verificirung der Theorie v. Pastau-Kohts in Betracht kommen. Bei der icterischen Fettleber kann aber nur, wenn wir der Autorität von Frerichs (l. c. p. 815) folgen, von einer Verminderung der Gallensecretion die Rede sein. Die Effecte aber einer verminderten und aufgehobenen Gallensecretion wird Herr Kohts doch gewiss nicht für gleichwerthig halten wollen. Denn bei ersterer muss, wofern nur ein Abflusshinderniss für die Galle besteht, der Icterus nicht nur andauern, sondern natürlich auch im Laufe der Zeit, an Intensität immer mehr zunehmen; ist der Gallenabfluss aber frei, so wird man Galle in den Gallengängen und zwar zuvörderst in den feinen, constatiren müssen. —

Es giebt bekanntlich Fälle von acuter Phosphorvergiftung, welche lethal verlaufen, wo hochgradige fettige Degeneration der Leber beobachtet wurde, ohne dass eine Spur von Icterus aufgetreten war. E. Wagner*) hat schon hervorgehoben, dass der Icterus mit der Fettdegeneration der Leber nicht gleichen Schritt halte. Erst neuerdings hat Herr Bollinger (l. c. p. 120) einen Fall von acuter Phosphorvergiftung beschrieben, welcher nach 5 Tagen lethal verlief, ohne jeden Icterus. Die Leber war etwas vergrössert, bot das Bild hochgradigster Fettdegeneration, das Parenchym war im Ganzen nicht unähnlich dem einer hochgradigen chronischen Fettleber. Die Menge der freien Kerne und molekularen Haufen liess mit Sicherheit schliessen, dass eine nicht unbeträchtliche Menge von Leberzellen bereits zerfallen sei. Die Gallengänge enthielten nur Spuren von Galle, ihre Schleimhaut war allenthalben gelblich tingirt, in der Gallenblase ungefähr eine Unze dunkelgelbe flüssige Galle. Ich kann dem Herrn Bollinger nicht beistimmen, wenn er sagt (l. c. p. 164), dass in diesem Fall die fettige Degeneration eine so intensive war, dass die Function der Leberzellen als gallenbereitende Elemente unterdrückt war. Denn selbst angenommen, dass ein beträchtlicher Theil der Leberzellen zerfallen war, so war doch ein grosser Theil derselben nur stark fettig infiltrirt, dabei aber

*) Dieses Archiv 1862, p. 359.

doch noch secretionsfähig. Ich glaube, dass der einzige Grund für den in diesem und manchen andern Fällen von Phosphorvergiftung fehlenden Icterus der ist, dass ein Abflusshinderniss für die Galle nicht vorhanden war. Denn sonst ist es nicht einzusehen, warum gerade in einzelnen Fällen, welche bei der Section auch keine hochgradigen oder nur an einzelnen Stellen bedeutendere anatomische Veränderungen der Leber zeigen als die von mir beobachteten Fälle, der Icterus fehlt. Acholie kann dafür der Grund nicht sein, wie wir gesehen haben. Schwerlich dürfte in einem Falle von Phosphorvergiftung so frühzeitig wie der Icterus bei derselben einzutreten pflegt — in den 3 von mir beobachteten Fällen geschah dies z. B. am 3. Tage — ein ganz vollkommener Zerfall der Leberzellen eintreten, wie es ein vollständiges Aufhören der Gallensecretion erfordern würde. Vielmehr scheint nach den vorliegenden zuverlässigen Beobachtungen der wirkliche Zerfall des Leberparenchyms in Folge von acuter Phosphorvergiftung nur heerdweise vorzukommen. Die Heerde können manchmal ziemlich umfänglich werden, wie dies in einem Falle, welchen H. Bollinger (l. c. p. 149—152) beschreibt, geschildert wird. Hier trat bei einem 21jährigen Frauenzimmer erst am 9. Tage nach der Vergiftung Icterus ein, der Fall verlief am 15. Tage lethal. Hier fand sich in der Leber ein Heerd, welcher die grössere, obere Hälfte des rechten Lappens der verkleinerten Drüse einnahm. Das Lebergewebe erschien mattgrau, matsch, blutarm, wohlerhaltene Leberzellen waren hier nur mit Mühe zu finden. Der Gallenfarbstoff fehlte hier fast vollständig, die übrigen Partieen der Leber waren intensiv gelb, der Icterus war hochgradig. Im Darm fand sich eine ziemliche Menge farblosen geballten Kothes.

Resumire ich also noch einmal kurz meine Erfahrungen über die Acholie, welche bei der Phosphorvergiftung in Folge der Leberdegeneration statthaben soll, so lassen sich dieselben in folgenden Sätzen zusammenfassen: 1) So lange es sich, wie dies meist der Fall ist, bei der acuten Phosphorvergiftung lediglich um eine icterische Fettleber handelt, haben wir keine Berechtigung, ein Aufhören der Gallensecretion anzunehmen, nach Frerichs kann man dieselbe als eine verminderte bezeichnen; 2) nach den vorliegenden Beobachtungen zuverlässiger Forscher kann die Leberdegeneration bei der Phosphorvergiftung mit Zerfall der Leberzellen enden. Dieser Process betrifft, soweit die jetzigen Erfahrungen ergeben, nie die ganze Leber, sondern nur einzelne Partieen derselben. Man kann also auch in solchen Fällen nur von einer verminderten Secretion der Galle — so-

weit sie von den zerstörten Drüsenpartieen früher abgesondert wurde — aber nie von einer aufgehobenen Gallensecretion (Acholie) sprechen.

Da nun, wie bereits oben bemerkt, in den feinsten Anfängen der Gallengänge die Ursache des Icterus nicht liegt, auch nach dem Vorhergehenden von einer Acholie nicht gesprochen werden kann, sondern in den von mir früher beschriebenen Fällen sowie auch im vorliegenden die Secretion der Galle, (da es sich lediglich um hochgradige icterische Fettlebern handelte) wenn auch in etwas geringerem Grade, fortbestand, so muss die Ursache des Icterus in dem die feinen makroskopisch sichtbaren Gallengänge vollstopfenden weissen, schleimigen Secret gesucht werden. Es handelt sich hier um eine wirkliche Stauung dieses Secrets, wie aus der starken Anfüllung und augenscheinlichen Erweiterung dieser feinen Gallengänge zur Evidenz hervorgeht. Ein so schwer bewegliches Secret kann wohl im Stande sein, den Uebertritt der, wie die schönen Untersuchungen von Heidenhain lehren, unter geringem Druck abgesonderten Galle aus den Anfängen der Gallenwege in die schon mit blossem Auge sichtbaren Gallengänge zu hindern. Warum soll dieses Secret der feinen Gallengänge nicht ebenso gut die Fortbewegung der Galle hindern können, wie es unter Umständen ja ein Schleimpfropf in der portio intest. duct. choledochi vermag? Ich glaube also, dass sich die Schlussfolgerung Nr. 2 des Herrn Kohts (l. c. pag. 199); die Anhäufung schleimigen, resp. wässerigen Secrets in den Gallenwegen hat keinen nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung des Icterus, nicht als stichhaltig bewähren wird. Das Secret in den feinen Gallenwegen bei der acuten Phosphorvergiftung ist übrigens nicht wässrig, sondern zähflüssig und schleimig, eine Eigenschaft, welche bereits L. Meyer, welcher den Icterus bekanntlich ganz anders deutete, wie es von mir geschehen ist, in seiner Abhandlung (l. c. p. 295 und 305) mehrfach hervorgehoben hat.

Herr Kohts formulirt seine Ansicht über die Entstehung des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung in folgender Weise: die Ursache des Icterus sowohl bei Vergiftungen vom Magen wie auch vom Mastdarm und der Haut aus, ist in einer Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum zu suchen und wahrscheinlich bedingt durch die in Folge der Phosphorvergiftung eintretende ausgebreitete Darmaffection, welche mit einer acuten Schwellung des Duodenum verbunden ist (l. c. p. 197 sub V), ferner:

Jeder Phosphoricterus ist bedingt durch eine Affection des

Duodenum, die nicht ausschliesslich durch locale Aetzung bedingt ist. Den Beweis finden wir darin, dass die Schleimhaut des Duodenum geschwellt, die Portio intest. ductus choledochi weiss, kaum gallig gefärbt, die Gallenblase und der Ductus choledoch. strotzend mit Galle gefüllt, der Inhalt des Duodenum nicht gallig gefärbt ist (l. c. p. 197 und 198).

Beleuchten wir diese Argumentation des Herrn Kohts etwas näher:

I. Der nicht gallige Inhalt des Duodenums kann doch keineswegs mit zu dem Beweise herangezogen werden, dass die Ursache des Icterus im Duodenum selbst liege. Der gallenfreie Inhalt des Duodenums kann doch nur zur Annahme eines Resorptions-Icterus, gleichviel wo der Sitz der Stauung ist, berechtigen.

II. Wenn Herr Kohts ferner meint, dass bei jedem Phosphoricterus die Gallenblase und der Duct. choledochus strotzend mit Galle gefüllt ist, so ist dies ein grosser Irrthum, beruhend auf dem Ignoriren zahlreicher am Leichentische gewonnener Erfahrungen. Für Herrn Kohts scheinen die Befunde am Menschen gar keinen Werth zu haben. Ich will von meinen eignen Erfahrungen schweigen, welche auf Leichenöffnungen basiren, die mit aller Aufmerksamkeit auf die streitigen Punkte vor zahlreichen sachkundigen Aerzten eines grossen Hospitals angestellt wurden; ich erinnere nur Herrn Kohts an seine eignen Worte (l. c. p. 175): „Die Gründe nun, welche zuerst Veranlassung gaben, an der obigen Theorie, i. e. Icterus durch Duodenitis (Leyden, Munk), zu zweifeln, waren Beobachtungen am Menschen, wie sie von v. Pastau, Meyer, Mannkopf, Tüngel, Köhler etc. mitgetheilt wurden, in welchen die Gallenblase leer, die Gallengänge voll weisslichen, nicht gallig gefärbten Schleims gefunden wurden."

v. Pastau hat (l. c. p. 457) durch die Zusammenstellung einer Reihe von Fällen erwiesen, dass die Gallenblase in langsamer tödtlich verlaufenden Fällen (5—7 Tage nach Aufnahme des Giftes) häufig wenig gefüllt oder leer, in den schneller tödtlich verlaufenden Fällen (2—3 Tage nach Aufnahme des Giftes) meist gefüllt gefunden wurde. Ich habe schon in meiner ersten Publikation (l. c. p. 514) auf die zwei Möglichkeiten hingewiesen, welche vorliegen, wenn die Gallenblase und die Gallenwege leer gefunden werden, wie dies nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen gar nicht selten der Fall ist. Während nämlich schon in dem die feinen makroskopisch noch sichtbaren Gallengänge anfüllenden zähen Secret ein Abflusshinder-

niss für die frisch secernirte Galle nach den grösseren Gallengängen resp. der Gallenblase gegeben ist, kann:

1) Die in denselben bereits befindliche Galle in den Darm abfliessen, wenn der Ductus choledoch. frei ist, oder kann 2) bei gleichzeitig vorhandenem Verschluss der Papilla duct. choled. während der ersten Tage nach der Vergiftung mehr weniger vollständig resorbirt werden. Dann heisst es l. c. weiter: es soll nicht gesagt sein, dass der Verschluss der Portio intest. duct. choled. bei acuter Phosphorvergiftung überhaupt nicht statt hat und dass dieser dann seinerseits Gallenresorption veranlasst und somit auch zum Icterus beiträgt, wofür ja eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen sprechen. Aber es ist dieser Verschluss der Portio intest. duct. choledochi absolut nicht nöthig zum Zustandekommen des Icterus.

Diese schon damals ausgesprochene Ansicht kann ich auch heute noch wörtlich unterschreiben. In den von mir publicirten 3 Beobachtungen fand sich nirgends ein anatomisch nachweisbarer Grund für eine Behinderung des Gallenabflusses ins Duodenum. Es ist also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass im 1. Falle (Tod am 5. Tage, grosse Gallengänge leer; Gallenblase ziemlich strotzend gefüllt) ein Theil der Galle, im 2. Falle (Tod am 7. Tage. Gallenblase und grosse Gallenwege ganz gallenfrei) sämmtliche Galle und im 3. vorliegenden Falle (Tod am 6. Tage, in den grossen Gallenwegen und der Gallenblase eine schwach gelblich gefärbte zähflüssige Masse) sämmtliche Galle bis auf Spuren in den Darm abgeflossen ist. Möglich wäre es auch, dass durch vitale, nach dem Tode nicht mehr nachweisbare Processe an der Papilla duct. choledochi ein Verschluss derselben, somit ein Abflusshinderniss für die vorhandene Galle stattgefunden hat*), wodurch ein Beitrag zu dem anderweitig durch die Resorption fortdauernd frisch secernirter Galle bedingten und unterhaltenen Icterus geliefert wurde.

III. Wenn Herr Kohts die weisse, kaum gallig gefärbte Schleimhaut der Portio intest. duct. choled. als Beweismittel für die Behinderung des Gallenabflusses ins Duodenum ansieht, so kann ich ihm auch darin nach meinen Erfahrungen nicht beistimmen. Ich habe sehr häufig die Gallenwege bei den an den verschiedensten Krankheiten Gestorbenen untersucht und dabei recht oft, auch wo keine Spur von Gallenstauung vorhanden war, die Schleimhaut des Duodenaltheils des duct. choled. weiss, kaum gallig gefärbt gefunden.

---

*) Vgl. Virch., sein Arch. XXXII. Bd.



IV. In wie weit eine Duodenitis, resp. Veränderungen an der Papilla und Port. intest. duct. choledochi zum Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung mit beitragen können, ist von mir sub II erörtert worden.

Resumé:

Aus dem Vorstehenden scheint mir in Betreff des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung Folgendes bewiesen zu sein:

A. Die von mir gegebene Erklärung über die Natur des Icterus in meinen Beobachtungen von acuter Phosphorvergiftung: dass er nämlich ein Resorptionsicterus ist, bedingt durch eine Verstopfung der feinen makroskopisch sichtbaren Gallengänge durch ein zähes schleimiges Secret, ist eine nothwendige.

B. Die Behauptung, dass es sich in den spätern Stadien der Phosphorvergiftung um einen mit Acholie gepaarten Resorptionsicterus handelt, ist eine unerwiesene, durch Nichts zu stützende Hypothese. Ein Cessiren der Gallensecretion findet bei der acuten Phosphorvergiftung überhaupt nicht statt. Auch in den seltenen Fällen, wo es zu einer heerdweisen Zerstörung von Leberparenchym kommt, ist nur für diese Partien eine aufgehobene, im Allgemeinen also nur eine entsprechend verminderte Gallenabsonderung zu statuiren.

C. Die Duodenitis ist zur Entstehung des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung durchaus nicht nothwendig. Ist aber eine mit Verschluss der Port. intest. duct. choled. verbundene Duodenitis vorhanden, so kann sie zum Icterus mit beitragen.

XXV. Diphtheritis, eine Gefahr der rituellen Beschneidung.

Von

Dr. Wilhelm Ebstein in Breslau.

Die Diphtheritis als Complication der rituellen Beschneidung, worauf, so viel mir bekannt, bisher noch nicht hingewiesen wurde, scheint mir, besonders Angesichts des in neuester Zeit immer häufiger werdenden epidemischen Auftretens der Diphtheritis, ein Gegenstand von grösserer praktischer Wichtigkeit zu sein, welcher verdient, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zu ziehen. Ich werde zuerst einen hierhergehörigen Fall, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, mittheilen und will hoffen, dass diese Publication andere Fachgenossen dazu anregen möge, ihre analogen Erfahrungen, welche gewiss nicht vereinzelt dastehen, zu veröffentlichen. Je offener und rückhaltsloser auf diese Weise die Gefahren dieser rituellen Operation dargelegt werden, um so mehr wächst die Zuversicht, sie mit ihren häufig so nachtheiligen Folgen zu beseitigen.

Krankengeschichte:

C. B . . . . . . wurde am 11. November 1867 als sechstes Kind gesunder Eltern geboren. Am 19. N. wurde die Beschneidung des ganz gesunden Kindes vollzogen, welche glücklich verlief. Eine Aussaugung des Blutes fand nicht statt. Die Operation verrichtete ein ritueller Beschneider. Die Nachbehandlung wurde einem Chirurgen übertragen. Am 26. N. wurde ich von der Familie zu Rathe gezogen. Das Kind war seit 2 Tagen sehr unruhig und die Wunde zeigte ein auffallend verändertes Ansehen. Ich fand die Eichel eingehüllt in eine grauweisse, trübe, trockne Masse, wodurch die Glans bedeutend vergrössert erschien und eine unförmliche Gestalt zeigte. Der Versuch, diese Masse zu entfernen, misslang. Weder durch den Schwamm noch durch die Myrtenblattsonde liess sich dieselbe entfernen. Es wurde constatirt, dass ohne jede äussere nachweisbare Veranlassung am 23. November, also am 5. Tage nach der Operation, sich zuerst an den Rändern der Circumcisionswunde selbst ein grauweisser, der Wundfläche unzertrennlich anhaftender grauweisser Belag gebildet hatte, welcher sich immer mehr über die Eichel verbreitete, trotz der von dem behandelnden Wundarzte angewandten Mittel: Aq. empyreumatica und Sol. Kali chlorici, welche bei ihrer örtlichen Application die Unruhe des Kindes wohl vermehrten, dem Uebel selbst aber nicht Einhalt zu thun vermochten. Am Stärksten erschien der diphtheritische Belag

an der untern Fläche der Glans entsprechend der Urethralwand. Die Urinexcretion war mühsam und anscheinend mit heftigem Schmerz verbunden, das Kind schrie und jammerte dabei laut, weil die Harnröhrenmündung meist durch diphtheritische Massen verlegt war. Die Leistendrüsen waren nicht geschwellt. Die Hauttemperatur erschien dem Gefühle nach nicht erhöht. Ich verordnete Umschläge und locale Bäder mit durch destillirtes Wasser verdünnter Aq. Calcis, einem Mittel, von dem es seit Biermer*) erfahrungsgemäss festgestellt ist, dass es in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, faserstoffige Massen aufzulösen und von welchem ich bei Diphtheritis der äusseren Genitalien, welche als Complication des Choleratyphoids während der Epidemie von 1867 häufig auftrat, insofern recht gute Erfolge sah, als die mit diphtheritischen Massen bedeckten Partieen sich unter der örtlichen Anwendung des Mittels reinigten. Diese Medication hatte im vorliegenden Falle auch den Erfolg, dass das Kind ruhiger wurde, dass der in den letzten Tagen ganz fehlende Schlaf sich einstellte und dass der örtliche Process sich nicht nur nicht weiter verbreitete, sondern dass auch eine, wenn zwar langsame, so doch täglich sicher zu constatirende Besserung desselben eintrat, so dass am 8. December die Glans von dem diphtheritischen Belage gänzlich befreit, von normaler Form und Grösse erschien und eine Geschwürsfläche mit rothem Grunde darstellte. Nur die untere Fläche der Eichel zeigte entlang der Urethra noch einen fest ansitzenden, starken, grauweissen Belag von der oben geschilderten Beschaffenheit. Diese anscheinend zu einer baldigen sichern Heilung führende, täglich zunehmende Besserung hatte leider keinen langen Bestand. Die örtliche Affection recidivirte und schon am 9. December fing die Glans an, sich wieder mit einem grauweissen, derselben unzertrennlich anhaftenden Belage zu bedecken und am 11. Dec. zeigte sich die ganze Eichel, wenn auch nicht so hochgradig, wie anfänglich, trotz der fortwährenden Anwendung der Aq. Calcis in die beschriebene Masse eingehüllt. Ich griff, um des Uebels Herr zu werden, zu energischeren Heilmitteln, wozu nach dem anfänglich günstigen Verlauf bisher keine Veranlassung gewesen war. Zwischendurch wurde der Gebrauch des Kalkwassers in der bisherigen Weise fortgesetzt. Die Anwendung des Ol. terebinth., welches ich am 11. Dec. in Form von Aufpinselungen anwandte, hatte gar keinen Erfolg und so schritt ich denn nach einigen Tagen zur Anwendung von verdünntem Liquor ferri sesquichlorati, indem ich täglich mit einem feinen Haarpinsel die erkrankte Partie betupfte. Die Manipulation schien nur wenig schmerzhaft zu sein, indem sich das Kind ziemlich ruhig dabei verhielt. Auch bei dieser Methode war die Besserung eine äusserst langsame. Das Allgemeinbefinden, welches bisher, trotz der schweren lokalen Erkrankung immer noch ziemlich leidlich war, wurde vom 15. bis 17. Dec. in Folge eines intercurrenten Larynxcatarrhs mit vollkommener Aphonie und hochgradigster Dyspnoë, äusserst bedenklich. Indessen auch diese Gefahr ging bei einer entsprechenden Behandlung vorüber. Langsam stiessen sich weiterhin die diphtheritischen Massen ab und am 24. Dec. wurde zuerst eine etwa hanfkorngrosse Fistelöffnung in der untern Wand des in der Glans verlaufenden Theils der Urethra entdeckt. Erst am 10. Januar 1868 war die Eichel von dem diphtheritischen Belage ganz gereinigt; zugleich aber wurde die langgehegte Befürchtung zur traurigen Gewissheit, dass die ganze untere Urethralwand, an der bereits am 24. Dec.

*) Schweizerische Zeitschrift für Naturheilkunde III. Band p. 157 u. folgende.

die kleine Fistelöffnung constatirt war, soweit sie in der Glans verläuft, durch den diphtheritischen Process zerstört sei. Die Eichel erschien als eine rothe Geschwürsfläche mit einer Reihe flacherer Substanzverluste. Die Vernarbung erfolgte sehr schnell, am 16. Januar war sie vollendet. Der kleine Patient erholte sich langsam, aber ganz vollständig. Er ist gegenwärtig ein kräftiges wohlentwickeltes Kind, welches der Defect des Eichel-Theils seiner Harnröhre nicht genirt. Nur in der ersten Zeit traten leichte, beim Gebrauch der Aq. plumbi schnell heilende Erytheme der Scrotalhaut auf. Die Restitution der Harnröhre ad integrum wird weiterhin durch eine plastische Operation angestrebt werden müssen.

Die Deutung des vorliegenden Falles als Diphtheritis der Wundränder der Beschneidungswunde, welche sich weiterhin über die ganze Glans verbreitete, wird keinem Zweifel unterliegen. —

Es ist hinreichend bekannt, welche verheerende Wirkung die Diphtheritis der Wunden und Geschwürsflächen hat, wenn sie epidemisch in Hospitälern auftritt, wo sie seit Alters als unheilvoller Gast unter dem Namen des Hospitalbrandes bekannt und von den Chirurgen gefürchtet war, wenngleich erst in der neuesten Zeit durch Arbeiten von Virchow und Pitha die diphtheritische Natur des Hospitalbrandes festgestellt wurde. Pitha und Fock und neuerdings H. Fischer in seiner klassischen Arbeit: der Hospitalbrand (Berliner Charité-Annalen XII. Bd., 2. Heft) haben Beweise dafür beigebracht, dass Nosocomialgangrän i. e. Diphtheritis der Wunde auch ohne nosocomialen Einfluss auftreten kann.

Einen neuen Beleg dafür lieferte der Verlauf der Krankheit des viel zu früh für unsere Wissenschaft im verflossenen Jahre gestorbenen Prof. Griesinger. Nachdem sein Zustand durch die Eröffnung eines Retroperitonealabscesses, welcher sich nach der Leistengegend hin gesenkt hatte, bedeutend gebessert war, fing die Incisionswunde an, einen rothen Hof und ein diphtherisches Ansehen anzunehmen. (Vergl. das Nähere in: Wilhelm Griesinger. Biographische Skizze. Leipz. 1869. Separat-Abdruck aus dem Arch. der Heilkunde 1869, X. Bd. 2. Heft.) Auch der mitgetheilte Fall gehört in diese Kategorie. Es entwickelte sich die Diphtheritis der Beschneidungswunde, welche in ihrem Verhalten der sogenannten pulpösen Form des Hospitalbrandes entspricht, ohne nosocomialen Einfluss. Die Entstehungsursache derselben blieb vollkommen dunkel. Ob eine Uebertragung der Diphtheritis stattgefunden hatte, konnte nicht festgestellt werden. Die Mutter und Amme des Kindes befanden sich vollkommen wohl. Ob durch den rituellen Beschneider, die das Kind badende

Hebamme, den behandelnden Chirurgen eine Infection veranlasst worden sei, liess sich nicht eruiren. Die Diphtheritis war zu jener Zeit nicht epidemisch in Breslau, wenngleich einzelne Fälle derselben, wie wohl immer, daselbst beobachtet wurden.

Ein College theilte mir einen gleichzeitig mit dem oben mitgetheilten, von ihm behandelten Fall von Diphtheritis der Beschneidungswunde mit, welcher lethal verlief. Hier war die Operation von einem andern rituellen Beschneider vollzogen worden. Die in dem von mir beobachteten Falle thätige Hebamme erzählte mir, dass sie ebenfalls gleichzeitig mit diesem noch zwei ganz gleiche Fälle in ihrer Praxis gesehen habe, welche tödtlich verliefen. Eine genauere, mir sehr wissenswerthe Nachricht über diese beiden Fälle konnte ich leider nicht erhalten. Jedenfalls wird man an die Möglichkeit der Uebertragung der Diphtheritis durch das Wärter- und Heilpersonal stets denken müssen, wenn auch der stricte Nachweis dafür in vielen Fällen auf grosse Schwierigkeiten stossen, ja vielleicht in noch zahlreicheren ganz unmöglich sein wird.

Ob die Diphtherie nach der Beschneidung schon beschrieben worden ist, weiss ich nicht, mir ist kein derartiger Fall bekannt geworden; wohl aber ist sie nach Phimosenoperationen bei Erwachsenen und zwar, wie es scheint, nicht selten beobachtet worden. So sagt H. Fischer in seiner Arbeit über den Hospitalbrand: „Auch im Militärlazareth am Königsgraben (in Berlin) kamen in diesem Winter (1864/65) mehrere Fälle von Hospitalbrand in beiden Formen (pulpöse und ulceröse) zur Beobachtung besonders nach Bubonen und Phimosenoperationen.“ Das Recidiviren des Uebels, dessen auch Fischer l. c. p. 115 gedenkt, hat auch in meinem Falle die Heilung ungewöhnlich verzögert, wie überhaupt die Behandlungsdauer von 64 Tagen im vorliegenden Falle eine ungewöhnlich lange war, wenn man sie mit der von Fischer (l. c. p. 182) angegebenen maximalen Krankheitsdauer bei der pulpösen Nosocomialgangrän von 39 Tagen vergleicht. Die Beobachtung von Fischer, dass nach erfolgter vollkommener Reinigung der Geschwürsfläche die Vernarbung sehr rasch erfolgt, bewahrheitete sich auch in meinem Falle.

Ausser dieser primär nach der Beschneidung auftretenden Diphtheritis kann sie sich auch secundär zu einem Erysipelas, welches sich nach der Beschneidung an den Genitalorganen entwickelt, gesellen. Dafür spricht der nachfolgende Fall, dessen Mittheilung ich der Güte des Herrn Dr. Weigert hierorts aus seiner grossen einschlägigen Erfahrung verdanke:

„An dem 8 Tage alten, kräftigen und gesunden S. S. wurde den 21. Juli 1865 die Circumcision more judaico vollzogen. Nachblutung war nicht eingetreten und die kleine Wunde fünf Tage nachher vollständig geheilt und das Kind aus der ärztlichen Behandlung entlassen. Vier Tage später zeigte sich über dem Schoosbogen eine Röthe, welche der hinzugerufene Arzt als Erysipelas erkannte. Als ursächliches Moment wurde eine Erkältung, welcher das Kind durch eine längere Zeit offene Thür ausgesetzt war, angenommen. Trotz der angewandten Mittel schlich die Hautentzündung weiter über den kleinen Penis nach dem Scrotum, die kaum vernarbte Wunde fing an zu eitern. Der Eiter selbst war dünn und wässrig; bald zeigten sich diphtheritische Ablagerungen, der kleine Penis, von denselben bedeckt, trocknete zusammen und der Kranke starb, nachdem Krämpfe eingetreten waren, den 13. August 1865, etwa 11 Tage nach Beginn der Krankheit.

Causalmomente für die Erkrankung des bis dahin gesunden Kindes waren ausser der erwähnten Erkältung und grosser Unreinlichkeit seiner Pflegerin nicht aufzufinden."

In der vorstehenden Mittheilung haben wir eine, nach meiner Kenntniss der einschlägigen Literatur, neue Gefahr der rituellen Beschneidung kennen gelernt, deren ohnedies schon zahlreichen üblen Folgen bereits eine grosse Anzahl junger Menschenleben zum Opfer fiel. Es kann nicht der Zweck dieser Arbeit sein, die sehr reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand hier zu reproduciren. Dr. Saulmann hat in der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin vor nicht langer Zeit (25. Febr. 1867, vergl. deutsche Klinik 1867. Nr. 21, p. 195) die bis dahin gekannten Gefahren der rituellen Beschneidung in folgender Weise resumirt:

a) Der Vorbereitungsverband beengt die Circulation.

b) Der Transport in die Synagoge gibt zu Erkältungen Veranlassung.

c) Die Anomalien, welche an der Glans vorkommen, besonders die vollkommenen und unvollkommenen Atresien, sind dem Operateur meist unbekannt.

d) Die bei der Operation gewöhnlich gebrauchte Klemme kann leicht ein Stück der Glans mitfassen, und also die Glans verletzt werden, wodurch wieder Verblutung oder doch Anämie entstehen kann.

e) Das Einreissen der inneren Lamelle kann zu Entzündungen, Erysipelas und Anschwellungen Veranlassung geben,

auch zu Ansteckungen. Auch kann bei rigider Lamelle Trismus entstehen.

f) Das Aussaugen des Blutes kann zur Uebertragung von Syphilis und andern Schädlichkeiten Veranlassung geben. Auch der Beschneider kann sich anstecken.

g) Ein zu fester Verband kann zu Urinverhaltungen führen, ein zu lockerer begünstigt Nachblutungen.

Etwas später hat Dr. Eduard Segel in Rzeszow (über manche Folgeübel der Beschneidung, Wiener Medic. Presse 1867 p. 333 bis 336) seine Erfahrungen über die Nachblutung, den Trismus und die Syphilis als Folgeübel der Beschneidung mitgetheilt.

Man hat besonders ärztlicherseits, um allen diesen Uebelständen der rituellen Beschneidnng vorzubeugen, staatliche Abhilfe durch die Verordnung geeigneter Gesetze angestrebt und theilweis auch erreicht. Es wurde eine strenge Prüfung des Beschneiders verlangt, Sittlichkeit desselben, das Aussaugen der Wunde sollte streng untersagt werden und die Gegenwart eines Arztes wurde für nöthig erachtet, um zu beurtheilen, ob die Operation für ungefährlich zu erachten sei. Die Verordnungen und Gesetze in dieser Beziehung sind nicht nur in verschiedenen deutschen Ländern, sondern auch in einzelnen Provinzen und Regierungsbezirken Preussens verschieden streng und mehr oder weniger ausreichend. (Vergl. hierüber „die Beschneidung der Juden“ von Dr. Niemann. Casper's Vierteljahrschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin 1855, 7. Bd. p. 284—299.) Mag dem aber sein wie ihm wolle, mögen die gesetzlichen Vorschriften noch so zweckentsprechend und genau sein, mögen sie noch so gewissenhaft gehandhabt werden: nicht alle Gefahren, welche nach der Beschneidung drohen, sind auf diese Weise v e r m e i d l i c h. Man wird Nachblutungen, syphilitische Ansteckungen etc. dadurch verhindern können; wird man es aber verhüten können, dass eine Beschneidungswunde diphtheritisch wird? eine Gefahr, welche besonders zu einer Zeit, in welcher die Diphtheritis epidemisch auftritt, wohl zu beherzigen ist, aber auch ohne dies, wie der von mir mitgetheilte Fall lehrt, eintreten kann. Ich glaube, dass wir bei dem heutigen Stande unserer Erfahrung keine sichere Prophylaxe haben, um derartigen Eventualitäten vorzubeugen.

Die Beschneidung ist ein religiöser Ritus, welchen die Orthodoxie und das Vorurtheil trotz aller Gefahren um jeden Preis festhalten wird. Den Aerzten aber, den ersten Vertretern der Humanität, liegt es vor Allen ob, dem entgegenzutreten, sobald durch das Befolgen ritueller Vorschriften Menschenleben Ge-

fahren ausgesetzt werden, welche sich bei der besten Gesetzgebung und der strengsten Pflichterfüllung des Einzelnen nicht vermeiden lassen. Und dass dies bei der Beschneidung der Fall ist, dürfte wohl aus dem Mitgetheilten zur Genüge klar geworden sein. Je mehr solche Fälle zur allgemeinen Kenntniss gebracht werden, um so mehr werden sich die Stimmen vorurtheilsfreier, bis dahin sorgloser Eltern erheben, welche nicht das Leben ihrer Kinder den Gefahren eines religiösen Cultus aussetzen wollen. Herr Niemann, ein mindestens ebenso eifriger Vertheidiger der Beschneidung, für deren Abschaffung wir plaidiren, wie der rechtgläubigste Jude, wird derartige Erwägungen nicht gerade für einen „Freiheitsschwindel“ halten (l. c. p. 287). Die barbarische Erlaubniss des Talmud, dass man das 3. Kind nicht beschneiden dürfe, wenn 2 in Folge davon gestorben sind, sollte man heut zu Tage nicht mehr citiren. Herr Niemann sagt l. c. p. 285, dass in medicinischer Beziehung der Nutzen der Beschneidung nicht in Frage zu ziehen sei. Seine Beweisführung ist aber eine sehr hinfällige, denn, wie er selbst sagt, würde sie für unser Klima wenigstens den Nutzen haben, Phimosen und Paraphimosen unmöglich zu machen. Nun, ich glaube, dass dies kein Aequivalent ist für die Gefahren, welche die Beschneidung involvirt. Meiner Ansicht nach hat Hyrtl (Lehrbuch der Anatomie 10. Aufl. p. 707) der Beschneidung in medicinischer Beziehung ein richtiges Urtheil gesprochen, indem er sagt:

„Die Präputialabsonderung ist in heissen Ländern copiöser als in der gemässigten Zone und bedingt wohl, der mit ihrem Ranzigwerden verbundenen örtlichen Reizung wegen, den medicinischen Ursprung der Beschneidung, welche sich im Orient aus wohlverstandenen Gründen die Geltung eines volksthümlichen Gebrauchs erwarb, in kalten Breiten dagegen wahrlich überflüssig wird.“

XXVI. Zur Casuistik der multiloculären Echinococcusgeschwulst der Leber.

Von

Dr. O. Kappeler,
dirigirendem Arzte der Krankenanstalt Münsterlingen.

Wenn auch die Mittheilung neuer Fälle der multiloculären Echinococcusgeschwulst der Leber, die während des Lebens längere Zeit Gegenstand der Beobachtung waren, einer besonderen Rechtfertigung nicht bedarf, so würde ich es doch kaum unternommen haben, die Casuistik dieses Leidens um 2 neue Fälle zu bereichern, sofern dieselben sich ohne Weiteres in die von Friedreich und neuerdings von Ott gegebenen Krankheitsbilder einreihen liessen. Dies ist nun aber keineswegs der Fall. Es scheint vielmehr auch aus meinen zwei Beobachtungen hervorzugehen, dass ein genügendes Material für ein erschöpfendes Krankheitsbild dieses in so manchen Beziehungen räthselhaften Leidens noch nicht vorhanden ist und dass namentlich in diagnostischer Beziehung bei jedem neuen Fall neue Schwierigkeiten sich darbieten. So will ich denn auch gleich hier erwähnen, dass in der ersten Beobachtung die Gallenblase auf eine bis jetzt noch nicht beobachtete Art und Weise mit in die Geschwulstbildung hineingezogen ist und dass die zweite jenen ganz seltenen Fällen sich anschliesst, bei denen während der ganzen Dauer des Leidens nie eine Spur von Icterus sich zeigte.

1. Beobachtung: Multiloculäre Echinococcusgeschwulst im rechten Leberlappen. Centrale Verjauchung und Durchbruch der Jauchehöhle in die Gallenblase. Icterus. Ascites. Tod unter cholämischen Erscheinungen.

Rickenbach, Michael, von Calenstern, 54 Jahr alt, bald als Taglöhner, bald als Stallknecht sein Auskommen suchend, war bis zum Jahre 52 ganz gesund. Damals litt er seiner Beschreibung nach circa ein halbes Jahr lang an einer Ischias des rechten Beines, die eine noch zur Zeit des Spitalaufenthalts bemerkbare Abmagerung und Schwäche dieser Extremität nach sich zog. Im Sommer 1864 verlor der Kranke seinen früher vorzüglichen Appetit, klagte über Unbehagen, Arbeitsunlust, wurde launisch und missmuthig, wechselte desshalb häufiger als sonst seinen Dienstherrn, fühlte

sich aber nicht eigentlich krank und arbeitete so angestrengt, wie ehedem. In der 2. Woche des November desselben Jahres (1864) wurde er allmälig icterisch, ohne sich kränker zu fühlen oder Schmerzen zu verspüren. Neujahr 1864/65 will er zum ersten Male bemerkt haben, dass sein Stuhl eine grauweisse, der Urin eine dunkelbraune Farbe angenommen hatte und seit der Zeit blieben die Stühle farblos. Januar 1865 fühlte er eine solche Abnahme der Kräfte, dass er seinen Dienst aufgab, ärztliche Hülfe suchte und 6 Wochen lang unausgesetzt das Bett hütete. Wieder etwas besser nach dieser Zeit, doch noch intensiver gelb, verdingte er sich von Neuem als Knecht. Ende Mai nahmen die Kräfte bedeutend ab; spannende Schmerzen im Unterleib, hartnäckige Verstopfung und völlige Appetitlosigkeit veranlassten ihn zum Eintritt in das Kantonspital Münsterlingen, wo er am 6. Juni 1865 aufgenommen wurde. Ich will noch beifügen, dass die Verwandten des Patienten in Abrede stellten, dass er früher schon einmal icterisch oder anderweitig krank gewesen.

Status praesens vom 8. Juni.

Der Kranke ist von kräftigem Wuchs, mager, sieht matt und angegriffen aus, klagt über hochgradige Schwäche, grossen Durst, nirgends hat er Schmerzen. Seine Stimme ist etwas heiser und soll es schon längere Zeit sein, zuweilen ist er von starkem Hustenreiz arg geplagt, doch werden nur wenige schaumig-schleimige Sputa expectorirt. Das Colorit der Gesichts- und Körperhaut ist ein gesättigtes Braungelb, die Sclera und die Rachenschleimhaut zeigen eine dunkel orangegelbe Färbung. — Zuweilen Hautjucken. Puls 58, keine Erhöhung der Körpertemperatur. In den hintern Partien der Lunge hört man Sitz und Intensität oft wechselnde Rasselgeräusche. Die Untersuchung des Herzens ergibt ein negatives Resultat. Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Die Leberdämpfung beginnt am untern Rande der 4. Rippe und ragt in der Papillarlinie circa 3 Querfinger breit über den Rippenrand vor. Der der Palpation zugängliche Rand ist scharf und fühlt sich ungemein fest an, doch sind weder an ihm, noch an den übrigen zugänglichen Stellen der Leber Unebenheiten oder gar Geschwülste durchzufühlen. Etwas nach aussen von der Papillarlinie und nach unten vom freien Leberrand, doch mit diesem zusammenhängend, fühlt die palpirende Hand einen kleinen, kugeligen, glattwandigen, elastisch weichen, deutlich fluctuirenden Tumor. Der linke Leberlappen ist durch die Percussion in seinem Höhedurchmesser als vergrössert zu erkennen, während seine Grenze nach links an normaler Stelle sich findet. Milzdämpfung etwas vergrössert. Patient leidet an Stuhlverstopfung und die Stühle sind von aschgrauer Farbe. Der schwarzbraune Urin enthält kein Eiweiss, gibt aber bei Zusatz von unreiner Salpetersäure mit seltener Deutlichkeit das den Gallenfarbstoffen eigenthümliche Farbenspiel zu erkennen. Clysmata mit Ol. terebinthin. Cremor tartar. Abends Morph.

Am 27. Juni notirte ich, wie folgt: Puls noch immer verlangsamt, 54. Abendtemperatur etwas erhöht: 38,2, Morgentemperatur 37,4. Trockene, rissige Zunge; seit einigen Tagen sind die Sputa mit Blut vermischt, das Zahnfleisch erscheint stark gewulstet und geröthet, stellenweise excoriirt; vor einigen Tagen wiederholtes Brechen einer grünen schleimähnlichen Flüssigkeit. Die Heiserkeit besteht fort, der Husten ebenfalls und die objective Untersuchung ergibt feinblasige Rasselgeräusche über beiden Lungen und etwa halbhandbreite Dämpfung mit schwachem Athmen rechts hinten und unten. Therapie wie bisher, rein symptomatisch.

Juni 29. — Die Schwäche nimmt zu. Der Kranke wird apathisch. Appetit ganz schlecht. Täglich 1—2maliges Erbrechen. Der Unterleib

hat an Grösse nicht unbedeutend zugenommen und es ist heute zum ersten Mal ein freier Erguss in die Peritonäalhöhle nachzuweisen.

Juli 6. — Seit der letzten Untersuchung trat eine bedeutende, wenn auch ganz allmälige Verschlimmerung ein. Die Schwäche des Kranken ist soweit gediehen, dass er kaum mehr allein im Bette aufsitzen kann. Der Icterus ist gleich geblieben. Die Stühle, die nur auf leichte Abführmittel entleert werden, sind permanent farblos, Urin eiweissfrei, enthält reichlich Gallenfarbstoff. Jeden 2. bis 3. Tag erfolgt 1—2maliges Erbrechen. Puls 60. Körpertemperaturen in den letzten Tagen Morgens und Abends ungewöhnlich niedrig, 35,5° C., 36, 36,1. Die Untersuchung der Leber ergibt nichts Neues, der Ascites hat zugenommen und wohl in Folge dessen klagt der Kranke über ein lästiges Gefühl von Spannung und leichtes Stechen im Unterleib; die Gallenblase ist noch immer als fluctuirender Tumor unter dem rechten Rippenrande durchzufühlen. Die Blutungen aus dem Munde werden etwas stärker. Zuweilen grosse Unruhe, mehrere Minuten andauerndes Zittern des linken Arms, nächtliche Delirien. In den letzten Tagen kam als neues Symptom Zittern des Kopfes und des rechten Armes hinzu, sowie Pupillenungleichheit (die rechte weiter, als die linke), und die Körpertemperatur sank in den letzten 24 Stunden bis auf 34° C. Am Nachmittag des 11. Juli machte der Kranke noch mehrmals vergebliche Brechversuche und entleerte mit sichtlicher Mühe Abends $^1/_2$8 Uhr eine kleine Menge gelben Schleims, sank in die Kissen zurück und hörte auf zu athmen.

Obduction am 13. Juli Morgens 11 Uhr.

Der mittelgrosse Körper zeigt neben hochgradiger Abmagerung und mässiger Todtenstarre ausgebreitete Senkungsflecke und eine grünlichgelbe Färbung der Cutis. Die linke Lunge, hinten ziemlich fest mit der Brustwand verwachsen, bietet neben mässigem Oedem und vermindertem Luftgehalt der hintern und untern Partieen nichts Pathologisches. Die rechte Lunge ist in toto fest mit der Rippenpleura verklebt, das Parenchym mit Ausnahme der untern Hälfte des untern Lappens, die luftleer, weich, auf der Schnittfläche schwarzroth und glatt ist, von normalem Luftgehalt, mässig ödematös. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien von orangegelber Färbung. Das Herz zeigt ausser hochgradigem Icterus des Endocardiums nichts Besonderes. Im rechten Vorhof und Ventrikel speckhäutige icterische Gerinnsel. — Bauchhöhle: Im Peritonäalsack etwa 2 Mass stark gelb tingirter, klarer Flüssigkeit. Die Milz hat eine grösste Länge von 13 Ctm., eine grösste Breite von $7^1/_2$ und eine grösste Dicke von 2 Ctm. Das Gewebe derselben ist weich, stellenweise ganz matsch, auf dem Durchschnitt rothbraun. Die $3^3/_4$ Pfd. schwere Leber ist nach allen Dimensionen beträchtlich vergrössert, am stärksten aber der linke Lappen, der eine Breite von 11 und eine Höhe von 17 Ctm. besitzt. Ihre Consistenz ist fest, ihr unterer Rand, dessen incisura vesicae felleae von der prall gefüllten und vergrösserten Gallenblase ungefähr um 1″ überragt wird, ist scharf; der seröse Ueberzug der vorderen Fläche des rechten Lappens hatte normales Aussehen und normale Beschaffenheit, er bildete an seiner untern Fläche und am äussern Rande eine dicke, gelbweisse Schwarte, die der Leberoberfläche an diesen Stellen eine sehr feste, stellenweise knorpelharte Consistenz gab. Schnitt man diese Partieen ein, so bemerkte man an Stelle der Lebersubstanz ein derbes, gelbgrünes Bindegewebe, das durch eine zahllose Menge kleinerer und grösserer Löcherchen ein wurmstichiges Aussehen erhielt. Diese Löcherchen waren meist rund, doch auch unregelmässig zackig oder länglich oval. Viele communicirten mit einander und aus dem Grunde der grösseren konnte man oftmals Leisten sich erheben sehen. In jedem

dieser Vacuolen fand sich ein Bläschen, gefüllt mit wasserklarer Flüssigkeit, das sich leicht mit Nadel oder Pincette herausheben liess. Diese schwielige Verdickung des Leberüberzugs und die beschriebene Veränderung des Leberparenchyms erstreckte sich auf die obere und hintere Partie des rechten Lappens und den grössten Theil des lobus Spigelii. Inmitten dieser Geschwulstmasse findet sich eine grosse Caverne von rundlicher Gestalt mit einem Durchmesser von 8 Ctm., gefüllt mit einer gelbbraunen, schwarze, weiche, zerdrückbare Massen enthaltenden Flüssigkeit. Die Wandungen derselben sind unregelmässig zerrissen, zeigen das gleiche durchlöcherte, siebartige Aussehen, wie die Geschwulst selbst und sowohl im Inhalt als in den Löchern der Wandung findet man wieder die dünnen, glashellen Bläschen, deren Wandung den geschichteten Bau der Echinococcus-cuticula zeigt. In der fossa transversa sitzt ein mit der übrigen Geschwulstmasse zusammenhängender, circa taubeneigrosser, unregelmässig höckriger Geschwulstknoten, in welchen hinein sich der ductus choledochus von der Darmseite aus noch circa $^1/_2$ Ctm. weit verfolgen lässt, um dann spurlos in der Geschwulstmasse zu verschwinden; die ductus hepatici sind ganz in diesem Tumor aufgegangen und der ductus cysticus, der sammt dem untern Ende der Gallenblase durch die andrängende Echinococcusgeschwulst viel stärker geknickt ist, als im Normalzustande, mündet im ersten Drittheil seines Verlaufs in die grosse Caverne, die also durch ihn mit der Gallenblase in Verbindung steht. Diese letztere besitzt eine Länge von 14 Ctm. und in der Nähe des Fundus einen Umfang von 12 Ctm., ist prall gefüllt mit demselben gelbbraunen, eiterconsistenten Brei, wie die Caverne ihn barg. Der rechte Hauptast der Vena portarum ist vollständig obliterirt und in das Lumen des Anfangstheils des linken, der schon von aussen durch den Tumor comprimirt und verengt wird, ragen mehrere erbsengrosse Knötchen (Echinococcen) hinein. Von diesem Geschwulstknoten der fossa transversa gehen nun etwa 4 blind endigende, rosenkranzförmige, einige Centimeter lange, sich längs des ductus choledochus hinziehende Stränge aus, die aus ineinander geschachtelten Echinococcusmembranen bestehen. Es ist unmöglich, dieselben in die Geschwulstmasse hinein weiter zu verfolgen. Der linke Leberlappen zeigt ausser der galligen Durchtränkung des Parenchyms und der Erweiterung selbst der feinsten Gallengänge nichts Pathologisches. Die Nieren sind nicht erkrankt. Magenschleimhaut zum grossen Theil schiefergrau pigmentirt. Den Inhalt des Dünndarms bildet ein graulichweisser Brei. Mit Ausnahme einer leichten Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute und intensivem Icterus der Dura bietet die Schädelhöhle keine Anomalien.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst förderte nichts Neues zu Tage. Die Grundsubstanz derselben bestand aus einem streifigen, die Alveolen ringförmig umgebenden Bindegewebe, dessen Spindelzellen nach Behandlung mit Carminlösung mit Leichtigkeit zu erkennen waren. Wurden die Echinococcusmembranen mit Nadeln auf Glasplatten ausgebreitet, so konnte man schon mit unbewaffnetem Auge Ausstülpungen, knospenartige Vorwölbungen an denselben sehen und das Mikroskop ergab, wie schon erwähnt, den charakteristischen, längsgestreiften Bau der Membranen, die von beiden Seiten von einer körnigen Detritusmasse umgeben waren. Vielfach waren in der Cuticula der älteren Membranen Spalten wahrzunehmen und in dem Inhalt derselben neben körnigem Detritus, Gallenpigment, Haematoidin- und Margarinkrystalle, in den älteren neben einfach contourirten runden die bekannten concentrisch geschichteten Echinococcuskörperchen. Erst nach der genauesten Durchsuchung einer grossen Reihe

von Präparaten gelang es mir, vereinzelte Hacken herauszufinden, so dass ich annehmen muss, dass auch in diesem Falle die meisten Blasen steril waren.

2. Beobachtung. Multiloculäre Echinococcusgeschwulst im rechten Leberlappen. Zwei getrennte Jauchehöhlen. Verbindung der grösseren Höhle mit dem Darm durch den ductus hepaticus sinister. Kein Icterus, kein Ascites. Stenose des Aortaostiums.

Schuppli Ulrich, von Strass, 62 Jahre alt, früher Leineweber und Feldarbeiter, ist seit ungefähr 9 Jahren in einer Fabrik beschäftigt. Er soll nach Angabe des behandelnden Arztes ein liederliches Leben geführt haben: ein leidenschaftlicher Raucher genoss er Schnaps, Most und Wein in enormen Quantitäten. In früheren Jahren war er immer gesund, wenn man von leichtem, vorübergehendem Unwohlsein absieht. Schon zu Anfang des Jahres 66, also zu einer Zeit, wo er noch täglich angestrengt arbeitete, war eine grosse Veränderung im körperlichen Befinden des Kranken, von ihm selber nicht beachtet, nicht zu verkennen. Schon damals soll er nämlich nach dem Berichte des ihn beobachtenden Arztes ein „erdfahles Aussehen“ gezeigt haben. „Die Augen waren in die Höhlen zurückgetreten, der Körper abgemagert und er klagte schon damals wiederholt über Schmerzen in der Lebergegend, war aber entschieden nicht icterisch.“ Am 24. August 1866 trug er ein 50 Pfd. schweres Fass Indigo die Treppe hinauf, blieb mit dem rechten Fusse hängen, fiel beinahe um und verspürte bei dem Bestreben das Gleichgewicht zu behaupten, einen heftigen stechenden Schmerz unter dem rechten Rippenrande. Er konnte noch nach Hause gehen, musste sich aber, daselbst angekommen, wegen heftiger Schmerzen in der rechten Seitengegend sofort in's Bett legen. Es stellte sich Erbrechen und Diarrhoë ein nebst bedeutender prostratio virium. Grosser Unruhe und nächtlicher Delirien wegen wurde er venaesecirt. Das Erbrechen hörte bald wieder auf, während die Diarrhoë noch 3 Tage fortbestand. 9 Tage nach Beginn dieser acuten Erkrankung fühlte er sich wieder ganz wohl. Bis Mitte December ging der Kranke seinen Berufsgeschäften nach, war „so ziemlich gesund,“ wie er sich ausdrückte, obwohl ihn seine Umgebung oft auf sein schlechtes Aussehen aufmerksam machte; dann bekam er von Neuem heftige Schmerzen im Epigastrium uud in der rechten Seitengegend, so dass er dieser Schmerzen wegen Nachts fast gar nicht mehr schlafen konnte, dabei Appetitmangel, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoë. Er trat, wenn auch noch nicht vollkommen arbeitsunfähig, in ärztliche Behandlung und auch im ärztlichen Zeugniss werden als Hauptbeschwerden angeführt: Schmerzen im Epigastrium und in der Lebergegend, mehrtägige Obstipation. Kein Icterus, kachectisches Aussehen und die Diagnose lautete auf ein chronisches Magenleiden. 6 Wochen vor der Versetzung in's Spital werden die Schmerzen in der Lebergegend so heftig und anhaltend, dass der Kranke das Zimmer nicht mehr verlassen kann.

Am 14. Juni 1867 trat der grosse, breitschulterige, in hohem Grade abgemagerte, kachectisch aussehende Kranke in die Anstalt ein. Weder Sclera noch Körperhaut zeigen eine Spur von Icterus, letztere aber hat die schmutziggrauliche Hautfärbung, die sofort an den Teint der Krebskranken erinnert. Die Lippen sind in mässigem Grade cyanotisch, die Füsse ödematös; im rechten Hypochondrium findet man zahlreiche Schröpf-

messernarben und der linke Unterschenkel zeigt nahe dem Malleolus internus eine alte 2 Thaler grosse Geschwürsnarbe. Thorax kurz und in seinem Dickedurchmesser vergrössert. Stand des Zwerchfells in der Papillarlinie rechts am unteren Rand der 5. Rippe; die Supra- und Infraclaviculargruben verstrichen, die Respirationsbewegungen schwach, regelmässig, beiderseits von gleicher Intensität. Percussionsschall überall sonor, das Athmen verschärft vesiculär und mit seltenen Rasselgeräuschen untermischt. Herzgegend nicht vorgewölbt. Spitzenstoss 3 Querfinger unter der Papille, in der Papillarlinie, schwach. Eine tiefe Dämpfung beginnt schon am Knorpel der 3. Rippe, nach rechts reicht sie auf der Höhe der 4. Rippe bis zur Mitte des Sternums. Ueber dem ganzen Herzen, am deutlichsten über der Aorta ist ein systolisches, rauh blasendes Geräusch hörbar, das in die Diastole sich hineinzieht und mit einem schwachen undeutlichen Ton endigt, welches auch die systolischen Töne an den übrigen Ostien beinahe vollständig verdeckt. Puls klein, aber ziemlich hart, 80 in der Minute. Das Abdomen ist ziemlich aufgetrieben, gibt aber überall in den untern Partien, auch in den Lendengegenden, einen sonoren Schall. Besonders stark ist die Vorwölbung im rechten Hypochondrium und auch der rechte Rippenrand ist stärker vorgewölbt. Die Leber überragt den Rippenrand in der Papillarlinie fast handbreit und ist mit der Hand sowohl als durch Percussion bis unter den linken Rippenrand zu verfolgen. Ihr unterer Rand ist scharf und fest anzufühlen, die Oberfläche glatt und auf Druck dermassen empfindlich, dass jede stärkere Berührung dem Kranken einen lauten Schmerzensschrei entlockt. Aber auch sonst klagt der Kranke unausgesetzt über heftige bohrende Schmerzen in der Lebergegend. Die Milz ist nicht fühlbar, ihr Längendurchmesser nicht vergrössert, nach vorn geht die Milzdämpfung direct in die Leberdämpfung über. Appetit sehr reducirt, Zunge feucht, belegt, die Stühle in letzter Zeit fest und wovon ich mich auch schon am ersten Tage überzeugen konnte, stark gallig gefärbt. Urin sparsam, rothgelb, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Gallenfarbstoff. — Als constantes und für den Kranken lästigstes Symptom blieb bis zum Tode der heftige Leberschmerz, der eher noch zunahm und die Untersuchung der Leber später sehr erschwerte. Unverkennbar war auch nach wenig Tagen schon der rasche Kräfteverfall. Die Oedeme der Füsse nahmen zu und ab, während der Peritonäalsack immer frei von Erguss blieb. Nie eine Spur von Icterus. Gleich vom ersten Tage an bestand ein fast vollständiger Appetitmangel; in den ersten 14 Tagen alle 2—3 Tage Erbrechen stark gallig gefärbten Schleims, mitunter auch der genossenen Speisen, in den letzten 8 Tagen kein Brechen mehr. Schon am ersten Tage hatte der Kranke eine Abendtemperatur von 38° C.; sie stieg mehrmals, am 17. Juni, 21. Juni, am 4. Juli auf 39°, am 7. Juli sogar auf 39,2° C., während sie sich sonst zwischen 38 und 38,5° hielt; die Morgentemperaturen schwankten zwischen 37 und 37,5° C. und erreichten nur zweimal 38° C. Am 30. Juni starke Diarrhoë unter heftigen Bauchschmerzen. Die Anfangs wenig erhebliche Dyspnoë hat zugenommen, was wohl, da von Seiten der Lunge und des Herzens keine neuen Symptome sich zeigen, mit der Zunahme des Meteorismus im Zusammenhang steht. In der Nacht vom 3./4. Juli grosse Unruhe und Delirien. Patient verliess wiederholt das Bett und schwatzte verwirrtes Zeug. Am 5. Juli delirirt der Kranke auch bei Tag, versucht sich anzukleiden und will das Zimmer verlassen. Keine andern Hirnsymptome. Pupillen gleich, keine Gesichtslähmung, die Frage nach Kopfschmerz wird consequent verneint. Am 6. Juli schrieb ich folgende Bemerkungen nieder: Patient war auch vergangene Nacht sehr aufgeregt, so dass er nur mit Mühe im Bett zurückge-

halten werden konnte. Gegenwärtig ist er viel ruhiger, aber immer noch nicht klar, unzusammenhängende, unverständliche Worte vor sich hinsprechend. Der Collapsus der Gesichtszüge hat in den letzten Tagen bedeutend zugenommen. Kein Icterus, Stuhlverstopfung. In dem spärlichen, rothgelben Urin Spuren von Eiweiss. Die Leber auf Druck noch immer sehr empfindlich, die spontanen Schmerzen dagegen haben eher etwas abgenommen. Am 7. Juli war der Kranke wieder vollständig bei sich, nachdem er in der Nacht vom 6./7. Juli gut geschlafen. Die Schwäche nimmt zu. Beginnender Decubitus. Am 9. Juli Morgens 1 Uhr stirbt der Kranke.

Obduction am 9. Juli Abends 4 Uhr.

Starke Todtenstarre, Senkungsflecke am Rücken und an der Hinterseite der untern Extremitäten, letztere stark ödematös. Gesichts- und Körperhaut zeigen eine schmutzig grauliche Färbung. Schädeldach ziemlich dick und schwer, längs der Sagittalnaht finden sich Eindrücke Pacchionischer Granulationen, Pia zart, zerreisslich, nirgends mit der Hirnsubstanz verwachsen. Die weisse Substanz von auffallend weicher Consistenz, so namentlich Fornix und Balken, auch das kleine Hirn zeigt verminderte Consistenz. Die arteriellen Gefässe der Hirnbasis leer und in geringem Grade atheromatös. In den Hirnsinus flüssiges Blut und lockere Gerinnsel. Beide Lungen mit der Brustwand fest verwachsen, trocken, blutarm, sehr pigmentreich, die Bronchien mit schaumigem Schleim gefüllt. Herz in toto ziemlich vergrössert. Es ist namentlich der linke Ventrikel erweitert, seine Wandung fast durchschnittlich 2 Ctm. dick. Die Mitralis zeigt am Rande gelbliche Färbung und etwas Verdickung. Im rechten Vorhof speckhäutige Gerinnsel. Tricuspidalis am Rande wenig verdickt. Die bedeutendsten Veränderungen zeigen die Aortenklappen. Dieselben sind sämmtlich ziemlich stark verdickt durch atheromatöse Einlagerungen, wenig beweglich. 2 derselben sind an der Basis durch eine 2''' dicke, atheromatöse, knochenharte Platte zusammengeschmolzen und werden so auch mit ihren noch freien und etwas beweglichen Rändern stark nach einwärts gedrängt, wodurch das Ostium aortae in nicht unerheblichem Grade verengt wird. Klappen der Pulmonalis zart. — Peritonäalsack leer. Im Dick- und Dünndarm gelbe Fäcalmassen. Schleimhaut überall blass. Magenschleimhaut mit Speisebrei und zähem Schleim bedeckt, stark gewulstet, zeigt viele punktförmige Ecchymosen. Die Milz ist nach hinten und unten gegen die Wirbelsäule hin verdrängt, fest mit ihrer Umgebung verwachsen, von oben nach unten zusammengedrückt, so dass die oberste Partie nach dem Hilus hinsieht und sich hinter der äussern Oberfläche fast gänzlich versteckt. Die Hülle ziemlich stark verdickt. Länge der Milz mit Hinzunahme des umgekrempten Theils 13 Ctm., Querdurchmesser 9 Ctm., grösste Dicke 5 Ctm. Auf der rothbraunen Schnittfläche ist das hypertrophische Balkengewebe deutlich sichtbar. Gewebe sehr derb. Die mittelgrossen Nieren zeigen zarte, leicht zerreissliche Hüllen, Rindensubstanz graulichroth, die Grenze zwischen ihr und den Pyramiden deutlich ausgesprochen, einige der letztern an der Basis etwas ausgefranzt. Die Jodschwefelsäure-Reaction gibt ein negatives Resultat.

Der rechte Leberlappen ist in so bedeutendem Masse vergrössert, dass der linke wenig vergrösserte nur als ein kleiner Appendix desselben erscheint. Querdurchmesser des rechten Lappens 20 Ctm., Höhendurchmesser ebenfalls 20 Ctm., Dickendurchmesser in der Nähe des Zwerchfellansatzes 12 Ctm. Die Oberfläche glatt, hart anzufühlen, auch der untere Rand glatt, etwas abgerundet, nur an der äussersten, obersten Partie der Convexität ist die Oberfläche durch dickes, schwieliges, gelbes Bindegewebe gebildet und beim Einschneiden fliesst eine kleine Quantität gelben Eiters

aus. Betrachtet man die herausgenommene Leber nur von oben, so bemerkt man an dem weitaus grösseren Theil der Oberfläche keine wesentlichen Anomalien, nicht einmal eine einigermassen erhebliche Verdickung des Ueberzugs; nur die zumeist nach rechts gelegene Partie und die Umgebung des stumpfen Randes grenzen sich scharf von der übrigen Leber durch die weisse Färbung ab und hier besteht, wie ein Durchschnitt zeigt, der Ueberzug aus mehrere Linien dickem Bindegewebe. Ein Querdurchschnitt durch die ganze Leber zeigt, dass unter dieser Bindegewebshülle ein grösserer Geschwulstheerd liegt, der eine Breite von circa 9—10 Ctm. hat und die ganze Dicke der Leber durchsetzt bis in die fossa transversa hinein. Von unten gesehen besteht fast die ganze Oberfläche des rechten Lappens aus diesem dicken, röthlichweissen Bindegewebe. Nur der lobus Spigelii zeigt ein normales Aussehen und die nächste Umgebung der Gallenblase. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst gelblichweiss, von alveolärem Bau, siebartig durchlöchert. Diese Löcherchen variiren wesentlich in Bezug auf Grösse, von der eines Pulverkorns bis zu der einer Erbse. Der Inhalt dieser Alveolen ist gallertig durchscheinend und die feinen Membranen, die sich mit der Pincette leicht herausnehmen lassen, zeigen den gestreiften Bau der Echinococcuscuticula. 3 Ctm. unter der convexen Oberfläche liegt eine 6 Ctm. breite, 3 Ctm. tiefe Höhle mit unregelmässig gezackten Rändern und einem gelbgrauen, dicken Brei als Inhalt. Die Wandung derselben besteht ebenfalls aus diesem dicken, zähen, weissen, durchlöcherten Bindegewebe. 2 Ctm. weiter nach unten liegt wieder eine rundliche, ca. 3 Ctm. im Durchmesser betragende, mit der ersten nicht communicirende Caverne von gleicher Beschaffenheit, die nach unten bis an die Leberoberfläche grenzt, so dass ihre untere Wandung lediglich aus 2''' dickem Bindegewebe besteht. Gegen das gesunde Lebergewebe hin zeigt der Heerd keine scharfen Grenzen, sondern es reicht derselbe mit zackigen Vorsprüngen in das gesunde Gewebe hinein. Immerhin aber bemerkt man keine isolirten Knoten in der näheren oder ferneren Umgebung der Geschwulst. Ganz eigenthümliche Verhältnisse bietet die fossa transversa: Es ist nämlich der Kopf der Gallenblase in einen rundlichen, etwa 2 Ctm. dicken, röthlich weissen, von vielen Löcherchen mit gelatinösem Inhalt durchsetzten Knoten umgewandelt, der sich in einen dicken, rundlichen Strang fortsetzt, welcher im Bogen über die fossa transversa hinweg geht und durch mehrere dünnere, etwa federkieldicke Stränge mit dem untern Winkel der Geschwulst zusammenhängt. Diese Verbindungsstränge bestehen ebenfalls hauptsächlich aus in einander geschachtelten Echinococcen. In diesem Geschwulststrange stecken nun die Gallengänge, die Pfortader, die Art. hepatica, die Hauptmasse desselben aber bilden wieder in einander geschachtelte Echinococcen. Dieser Strang hat eine Länge von 7 Ctm. In der porta hepatis findet sich endlich noch ein Kranz von vergrösserten, schwarz pigmentirten Lymphdrüsen. Fast sämmtliche werden auf Echinococcen untersucht, aber nur in einer ganz kleinen einige mit Gallertmassen ausgefüllte Alveolen aufgefunden. Im Lumen der Art. hepatica, die durch den Tumor nur wenig comprimirt gefunden wurde, finden sich durchaus keine Geschwulstmassen, dagegen ist ihre Innenwand durch das Andrängen derselben an mehreren Stellen bucklig vorgewölbt. Das Verhalten der Gallengänge zur Geschwulst ist folgendes: der ductus choledochus liegt nur etwa in einer Ausdehnung von 2 Ctm. und zwar oberflächlich auf dem schon erwähnten Strange, ist durch denselben durchaus nicht comprimirt und enthält flüssige Galle. Der ductus cysticus ist stark geknickt, aber ebenfalls wegsam (bei Druck auf die Gallenblase fliesst aus demselben reichlich Galle); ebenso sind auch die ductus hepatici

durchgängig; an der Vereinigungsstelle mit dem ductus cysticus sieht man etwa 10 stecknadelkopfgrosse, an der Spitze wasserklare Knötchen in dieselben hineinragen, die jedoch noch unter der Schleimhaut liegen. Der in den rechten Lappen führende Gang zeigt keinerlei Veränderungen, der linke Gallengang dagegen führt direct in die oben beschriebene grössere Caverne. Seine Innenwand ist an mehreren Stellen durch stecknadelkopfgrosse Echinococcusblasen vorgewölbt. Im linken Leberlappen und in dem intacten Theil des rechten findet man bei der genauesten Untersuchung nirgends Echinococcen und ausser einem grossen Blutreichthum nichts Abnormes. Die Gallenblase, prall gefüllt mit schwarzbrauner, dünnflüssiger Galle, ist von normaler Grösse, ihre Schleimhaut normal, die Wandung nicht verdickt. Ueber die mikroskopische Untersuchung kann ich kurz hinweggehen. Ueberall fanden sich Echinococcusblasen, von denen offenbar die meisten steril waren, da weder Scolices noch Haken aufgefunden werden konnten.

Die erste Beobachtung lässt sich im Grossen und Ganzen in das von Friedreich gegebene Krankheitsbild rangiren. Es begann das Leiden mit Verdauungsstörungen unbestimmter Art, denen ungefähr ein halbes Jahr später Icterus folgte, der rasch an Intensität zunehmend bis zum Tode die wichtigste Krankheitserscheinung blieb. Alle übrigen Symptome, mit Ausnahme des Ascites, der durch die Verstopfung des rechten Hauptastes der Vena portae entstanden war, lassen sich auf die Gallenstauung zurückführen und auch das lethale Ende wurde direct durch eine Hirnaffection herbeigeführt, die lediglich die Folge einer durch Gallenstauung veränderten Blutmischung war. Eine bestimmte Diagnose während des Lebens wurde nicht gestellt. Ich vermuthete, da nach den Symptomen an das Vorhandensein von Gallensteinen nicht zu denken war und da die Untersuchung der Leber lediglich eine allseitige Vergrösserung dieses Organs erkennen liess, Catarrh der Gallengänge, der zur Obliteration des Ductus choledochus geführt hatte, eine Annahme, durch welche denn auch der Gallenblasentumor die natürlichste Erklärung fand. Die Milzschwellung war nicht so bedeutend, dass sie überhaupt bei der Diagnose hätte in Betracht kommen können. Ott macht in seinen Beiträgen zur Lehre vom multiloculären Echinococcus ganz besonders auf das Verhalten der Gallenblase aufmerksam und behauptet, dass bei den Fällen, die dem von Friedreich entworfenen Krankheitsbild entsprechen, neben den übrigen Symptomen auch das Nichtvorhandensein eines Gallenblasentumors in Berücksichtigung zu ziehen sei und die Diagnose wesentlich stütze, insofern dadurch der Verschluss des Ductus choledochus ausgeschlossen und die Obliteration des Ductus hepaticus angenommen werden müsse, was beim catarrhalischen Icterus sehr selten der Fall sei. Desshalb könne und müsse denn auch an die Möglichkeit der Ausfüllung desselben durch

Gallertmassen gedacht werden. Da ss auch dieses Zeichen trügerisch und nicht für alle Fälle passt, beweist gerade dieser Fall; denn wiewohl auch hier die Verschliessung des Ductus hepaticus der Obliteration des Ductus choledochus vorausgegangen war, so bestand doch während der ganzen Zeit des Spitalaufenthaltes ein Gallenblasentumor, da eben die Gallenblase mit der Jauchehöhle des Tumors communicirte und somit nichts anderes als eine von aussen fühlbare Ausbuchtung der ulcerativen Höhle der Echinococcusgeschwulst darstellte.

Im 2. Falle, der bei Anlass eines Examens Gegenstand diagnostischer Erwägungen war, lautete die Diagnose auf Leberkrebs. Mit Leichtigkeit liess sich das Herzleiden, ein mässiger Grad von Stenose der Aorta, nachweisen, ebenso eine beträchtliche Vergrösserung der Leber. Wenn auch Angesichts eines Herzleidens zuerst an Leberhyperämie zu denken war, so sprachen doch zwei gewichtige Thatsachen dagegen. Einmal musste nothwendigerweise bei einer so beträchtlichen Vergrösserung der Leber, sobald diese durch Hyperämie bedingt war, doch wenigstens eine Spur von Icterus der Sclera vorhanden sein und Gallenfarbstoff im Urin sich finden, sodann passte zu dem Bilde der Muscatnussleber in keiner Weise das auffallendste Symptom während der ganzen Krankheit. Dieses, der heftige Leberschmerz, spontan und bei Berührung, verbunden mit den Ernährungsstörungen, dem raschen Kräfteverfall, welch' letztere Erscheinungen dem objectiv sich gleichbleibenden Herzleiden nicht zugeschrieben werden konnten, verbunden mit dem Mangel einer nachweisbaren Milzschwellung, der verhältnissmässig kurzen Dauer des Leidens (c. 1 Jahr vor dem Tode zeigten sich die ersten Symptome), war es namentlich, der mich Leberkrebs annehmen liess. Eine Erklärung für diesen Leberschmerz, der in den bisher bekannten Fällen der multiloculären Echinococcusgeschwulst nur dann vorkam, wenn acute peritonitische Processe bei der Section sich fanden, bin ich nicht im Stande zu geben. Eher noch liesse sich der in der Anamnese erwähnte, durch eine starke Erschütterung des belasteten Körpers eingeleitete Schmerzanfall in der Lebergegend mit nachfolgender Diarrhoë sammt Brechen aus einer Fortschaffung des Inhalts der damals unzweifelhaft schon vorhandenen ulcerativen Höhle in den Darm erklären. Nicht zu übersehen ist jedenfalls die Thatsache, dass die grössere Jauchehöhle durch den wegsamen Ductus hepaticus sinister mit dem Darm in Verbindung stand, und sehr zu bedauern ist, dass gerade in diesem Fall die Dejectionen einer genauen Durchsuchung nicht unterzogen wurden.

XXVII. Die Entwickelung des kalkkörperhaltigen Sarkoms der Dura mater.

Von

Prof. **Schüppel** in Tübingen.

(Hierzu Tafel VIII.)

Ein 34jähriger Landmann, Namens Haakh, wurde im Mai 1867 auf die medicinische Klinik in Tübingen (Prof. Niemeyer) aufgenommen. Derselbe zeigte eine merkwürdige Deformität des Schädels, von welcher man sich am besten eine Vorstellung macht, wenn man den glattgeschornen Kopf Fig. 1 ansieht. Diese Figur wurde nach einer Photographie angefertigt, welche Prof. Niemeyer im Jahre 1867 von dem Patienten aufnehmen liess. Während das Gesicht und der untere Theil des Schädels normal gebildet erscheint, fällt die Schädelwölbung durch ihre übermässige Höhe sofort in die Augen. Es besteht eine kugelige Anschwellung des Schädels, gleichsam als ob der Kopf mit einer Kappe bedeckt wäre. Die Anschwellung beginnt etwa 2 Querfinger breit über den Augenbrauen und ebensoviel über den Ohren, etwa 3 Querfinger breit über der Spina occipitalis ext. superior. Die Anschwellung ist überall glatt anzufühlen, von fester und gleichmässiger Consistenz, schmerzlos, von gesunder dichtbehaarter Haut überzogen. In der vordern Schläfengegend beiderseits zeigen sich stark angeschwollene Venen; verfolgt man dieselben mit der Fingerspitze, so fühlt man sie in einem deutlichen Sulcus liegen und von relativ festem Gewebe umgeben.

Ueber seine Vergangenheit macht Pat. folgende Angaben. Er war in der Jugend gesund und kräftig, wurde 1853 (20 Jahr alt) Soldat und befand sich als solcher gesund bis 1857, wo er einen epileptiformen Anfall mit Verlust des Bewusstseins erlitt. Hierauf Wohlbefinden; nach 2 Jahren traten häufigere Anfälle derselben Art, etwa aller 4—6 Wochen einmal auf, welche mit einer Aura vom rechten Arme aus begannen, bald mit, bald ohne Verlust des Bewusstseins verliefen, 10—15 Minuten dauerten, und in leichten klonischen Krämpfen (Zittern) bald nur des rechten Armes und Beines, bald aller Extremitäten bestanden. Mit der Zeit folgten die Anfälle schneller auf einander und waren zuweilen sehr schwerer Art. Seit 1861 bemerkte Pat. Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge, welche allmälig zunahm und nach Verlauf von 3 Jahren in völlige Blindheit überging. Gleichzeitig mit der Erblindung des rechten Auges stellte sich auch heftiger Kopfschmerz ein, welcher in wechselnder Heftigkeit seitdem fast fortwährend angehalten hat. Auch auf dem linken Auge trat 1864 Abnahme des Sehvermögens und schon im Jahre darauf völlige Blindheit ein. Die übrigen Sinnesorgane blieben gesund. Seit 1862, also nach eingetretener Schwächung des rechten Auges, bemerkte Pat. eine zunehmende Vergrösserung, d. h. ein Höherwerden des Schädels an sich, welches innerhalb 5 Jahren allmälig bis zu dem in Fig. 1 dargestellten Grade zu-

genommen hat. Seit 2—3 Jahren wurde dem Patienten auch das Sprechen schwerer, er findet die Worte langsamer und bringt sie nur zögernd hervor. Ungefähr seit derselben Zeit wurden die Extremitäten der rechten Seite schwächer, der rechte Fuss etwas nachgezogen. Keine Sensibilitätsstörung. Gedächtniss und Intelligenz etwas verringert; kein Schwindel, ausser im Beginne der Anfälle.

Während seines $^5/_4$jährigen Aufenthaltes im Tübinger Krankenhause hatte Patient sehr häufige, zum Theil sehr schwere epileptische Anfälle, bis zu 10 an einem Tage. Er litt viel an Kopfschmerz und Eingenommenheit des Kopfes, die Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz nahm etwas zu. Auch die Schädelgeschwulst vergrösserte sich etwas, ohne jedoch sonst sich zu verändern. Pat. verliess zu Anfang September 1868 das Hospital und starb, was man nicht so schnell erwartet hatte, wenige Tage darauf in seiner Heimath.

Das Schädeldach sammt dem Gehirn des Verstorbenen wurde durch Dr. Wiesner, Assistenzart der medicinischen Klinik, welcher die Section vornahm, der Sammlung des pathol.-anat. Instituts hierselbst einverleibt. Ich gebe davon im Nachfolgenden die Beschreibung zugleich mit den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung des Präparates.

Fig. 2 stellt den Kopf in sagittaler Richtung und ziemlich genau in der Mittellinie durchschnitten dar. Nur die über der Linie ab liegende Partie wurde nach Angaben des Prof. Luschka und unter Berücksichtigung der Fig. 1 durch den Zeichner ergänzt. Leider hat der Zeichner das Verhältniss der Fig. 1 nicht ganz eingehalten, denn indem die Linie ab in Fig. 2 grösser ist als in Fig. 1, die Höhe des Schädels aber in beiden Fig. gleich gross angenommen wurde, so fällt die Schädelgeschwulst in Fig. 2 zu niedrig aus. Es sind nämlich die Weichtheile, welche die Knochengeschwulst bedecken, weniger dick dargestellt worden, als sie in Wirklichkeit gewesen sind. Doch wird dieser Umstand die Vorstellung von dem Präparate kaum stören können.

Bei der Section fand man die behaarte Kopfhaut sehr dick und mit der Galea fest verwachsen. Nach Ablösung der letzteren zeigte sich über der knöchernen Verdickung des Schädeldachs ein Gewebe von speckartiger Consistenz und weissgelbem Aussehen, welches eindrückbar und leicht schneidbar ist. Diese weiche Gewebsmasse erstreckt sich in wechselnder Dicke über die ganze verdickte Partie des Schädels. Am untern Rande der Geschwulst wird sie sehr dünn und geht schliesslich in das normale äussere Perikranium über. In der Gegend beider Scheitelbeinhöcker und über dem Stirnbein dagegen erreicht sie ihre grösste Dicke, nämlich 1 bis $1^1/_2$ Centimeter.

Der Hauptantheil an der Schädelgeschwulst kommt jedoch dem knöchernen Schädelgewölbe zu. Dieses ist durch Auflagerung eines compacten, sehr festen und gefässreichen Knochengewebes auf die äussere Fläche des Schädels zu einer Dicke von 3, ja sogar von $3^1/_2$ Ctm. angewachsen. Ein kleiner Theil der Verdickung ist bedingt durch Auflagerung compacten Knochengewebes an der innern Fläche des Schädelgewölbes. Die Oberfläche der äussern Knochenauflagerung ist flach höckerig, sehr fest mit dem verdickten äusseren Periost verwachsen. Die Innenfläche des Schädels an der verdickten Stelle ist rauh, mit zahlreichen grössern Gefässfurchen versehen und ziemlich fest mit der Dura mater verwachsen. Der ursprüngliche Schädelknochen ist im Bereiche der Geschwulst vollständig sclerosirt, lässt sich aber wegen seiner blässeren Farbe ziemlich gut von der gefässreichen Knochenneubildung unterscheiden. Ausserhalb des Geschwulstbereichs verhalten sich die Schädelknochen normal.

Die Dura mater, etwas verdickt und sehr gefässreich, ist der Ausgangspunkt einer in die Schädelhöhle hervorragenden Geschwulst, über deren Form und Lagerung Fig. 2 und 3 Auskunft geben. Fig. 3 stellt einen Frontalschnitt des Schädeldachs in der Linie c d (Fig. 2) dar. Die Geschwulst liegt zu beiden Seiten der Hirnsichel und zwar ihre grössere Hälfte auf der linken, ihre kleinere auf der rechten Seite derselben. Als Ganzes betrachtet misst die Geschwulst der Dura in sagittaler Richtung reichlich $6^1/_2$ Ctm. in frontaler $4^1/_2$ — 5 Ctm., in transversaler $6^1/_2$ Ctm. Sie hat eine kugelig höckerige Oberfläche, ist sehr gefässreich, von graurother Farbe, festfleischiger Consistenz und drängt die weichen Hirnhäute vor sich her, mit welchen sie stellenweise verlöthet ist. Die beiden Grosshirnhemisphären zeigen einen der Geschwulst entsprechenden tiefen Eindruck. Ueber den Zustand der Gehirnmasse liess sich kein sicheres Urtheil fällen, weil die Section erst 50 Stunden post mortem und zwar in der warmen Jahreszeit vorgenommen werden konnte. Die Hirnhöhlen waren sehr stark erweitert, die Schädelbasis und die daselbst verlaufenden Nerven verhielten sich normal.

Um zu einem Verständniss des bisher kurz beschriebenen Präparates, namentlich bezüglich seiner Entstehungsgeschichte zu gelangen, war eine genaue mikroskopische Untersuchung erforderlich. Dieselbe musste sich auf drei Punkte erstrecken, nämlich auf die Geschwulst der harten Hirnhaut, auf die verdickten Schädelknochen und auf die den Knochen von aussen her überziehende, dem Pericranium entsprechende weiche Gewebsschichte.

1) Was zunächst die Knochen des Schädeldachs anbetrifft, so befinden sich dieselben im Zustande der Hyperostose, und zwar sind nicht blos auf die äussere Schädelfläche mächtige Auflagerungen von Knochenmasse erfolgt, sondern auch die Markräume der Diploë sind stark verkleinert oder selbst ganz geschwunden, und endlich ist auch an der Innenfläche des Schädels eine etwa liniendicke Lage compacter Knochensubstanz hinzugetreten. Die von aussen her angebildete Knochenmasse ist äusserst blutreich. Die mikroskopische Untersuchung derselben lehrt, dass in dem scheinbar ganz compakten Gewebe doch zahlreiche, obschon relativ enge Markräume vorhanden sind. Dieselben werden zum grösseren Theil durch sehr weite und dünnwandige Blutgefässe ausgefüllt, um welche herum die lymphkörperartigen Markzellen nebst ziemlich vereinzelten Fettzellen liegen. Mark- und Fettzellen sind in eine sehr feinfaserige Intercellularsubstanz eingebettet. An der Peripherie der Markräume sieht man an vielen Stellen die unter dem Namen der Osteoblasten bekannten grossen, fast epithelartig angeordneten Zellen liegen. Die grösseren Gefässe der Knochenauflagerung an der äusseren Schädelfläche haben in der Hauptsache einen radiären Verlauf. Von dem fibrösen Gewebe, welches den verdickten Knochen äusserlich überzieht, dringen nur sehr wenig Gefässe in den Knochen ein. Man sieht von demselben fast nur fibröse Fortsätze in radiärer Richtung in den Knochen vordringen, welche mit dem Fasergewebe der nächsten Markräume in Verbindung treten. Die weiten, dünnwandigen Blutgefässe der Markräume scheinen in der Nähe der Knochenoberfläche schlingenförmig umzubiegen und das Periost nicht zu erreichen.

2) Was die den Knochen von aussen her überziehende weiche Schichte anbetrifft, welche dem verdickten äussern Pericranium entspricht, so wurden zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung einige Stücke davon in Chromsäurelösung gut erhärtet. An feinen Schnitten, welche durch die

ganze Dicke des Pericraniums angefertigt wurden, liess sich zunächst constatiren, dass diese Geschwulstschichte sich gegen das unter der Galea liegende lockere Zellgewebe durch eine hautartige Lage von derbem fibrösen Gewebe abgrenzte. Mit schwachen Vergrösserungen war ferner an solchen Schnitten zu erkennen, dass das Gewebe zu mehr als der Hälfte aus Fettgewebsträubchen bestand, welche von gröberen und feineren Bindegewebszügen durchsetzt waren. Die Fettträubchen sind zahlreicher und grösser in der Nähe der Galea; sie werden hier nur durch schmale Faserzüge getrennt. Je näher man aber gegen den Knochen hinkommt, um so mehr verbreitern sich die Faserzüge, die Fettträubchen werden kleiner und spärlicher, und endlich treten ganz in der Nachbarschaft des Knochens nur ab und zu noch ganz vereinzelte Fettzellen in dem derben fibrösen Gewebe auf. — Allein das fibröse Gewebe, welches zwischen den Fettträubchen liegt, zeigt noch ein ganz eigenthümliches Verhalten, wie man schon bei mässigen Vergrösserungen bemerken kann. Man sieht nämlich in den fibrösen Zügen, namentlich in den breiteren und demnach besonders in der Nähe des Knochens, mehr in der Achse der Züge, lange und schmale Spalträume, welche dadurch entstehen, dass die parallelen Fasern einfach aus einander weichen und sich später wieder an einander legen. Diese Spalträume besitzen keine besondere Auskleidungsmembran, aber sie sind von einer, an gelungenen Schnitten zusammenhängenden, einfachen Zellenlage austapezirt, welche die Spalten wie ein Endothel auskleidet. Es scheint, als ob die Zellen da, wo sie fehlen, nur bei der Anfertigung des Schnittes herausgerissen worden wären. Die Spalten sind theils so schmal, dass die sie auskleidenden Zellen sich mit ihrem freien Saume fast berühren und nur durch einen ganz schmalen Gang von einander getrennt sind, theils sind sie um das Drei- oder Vierfache breiter und bilden langgestreckte Räume, welche mit den gleichen Zellen vollständig ausgefüllt sind, wenn letztere nicht zufällig bei der Schnittführung theilweise herausgerissen wurden. Man sieht, dass diese mit Zellen erfüllten Hohlräume sich manchmal theilen und dass ihre Arme mit den benachbarten Hohlräumen zusammenfliessen. Was die Fettzellen anbetrifft, so liegen sie meist entfernt von den Hohlräumen zwischen den Bindegewebsfaserzügen, manchmal aber helfen sie erstere umgränzen oder ragen auch mit ihrem halben Umfange in die Hohlräume hinein. Hier und da drängen sich die den Hohlraum erfüllenden Zellen zwischen die Fettzellen ein und umgeben sie kranzartig. Man erhält dann ein Bild, wie man es von der eitrigen Infiltration des Fettgewebes her kennt. Alle diese Verhältnisse bietet die naturgetreue Figur 4 dar.

Die Zellen, welche die genannten Hohlräume ausfüllen und die Fettzellen zum Theil umsäumen, besitzen eine rundliche oder etwas abgeplattete Gestalt und einen grössten Durchmesser von etwa 0,02 Mm. Sie haben keine deutliche Membran, ihr Protoplasma ist eigenthümlich glänzend und mit feinen Körnchen durchsetzt; ihre Kerne sind ziemlich gross, rund, homogen, ohne Kernkörperchen. Selten kommen Zellen mit zwei solchen Kernen vor. Eine besondere Anordnung lassen diese Zellen nur da erkennen, wo sie die Oberfläche der Spalträume als einfache Lage überziehen. In den grösseren Hohlräumen liegen sie unregelmässig, aber enggeschlossen neben einander. — Das verdickte Pericranium scheint arm an blutführenden Gefässen zu sein, wenigstens fallen bei der mikroskopischen Untersuchung nur feine arterielle Gefässe in die Augen.

Wie sind nun jene Bilder zu deuten? Ich glaube, man wird nicht irren, wenn man die colossale Verdickung des Pericraniums auf einen chronischen Entzündungszustand desselben

bezieht. In der That bieten die mikroskopischen Bilder vom Pericranium grosse Aehnlichkeit mit denjenigen, welchen man bei den elephantiasis-artigen Zuständen des Unterhautzellgewebes und des Periostes begegnet. Die Hohlräume, welche sich in der Fasermasse vorfinden, möchten als Lymphgefässe zu betrachten sein. Dafür spricht ihre ganze Vertheilung und Anordnung, ihre scharfe Umgrenzung, ihre oft spaltförmige Gestalt und das ihre Innenfläche auskleidende Zellenlager, namentlich aber auch das Verhältniss dieser Zellen zu den benachbarten Fettzellen. Wie aber diejenigen Zellen zu deuten sind, welche die breiteren Hohlräume ausfüllen und nicht blos zur Auskleidung ihrer Innenfläche dienen, ist schwer zu sagen. Entweder man sieht in ihnen Lymphkörperchen, welche sich in den Lymphgefässen angehäuft haben — dann müsste man annehmen, dass diese Lymphkörperchen gewisse Gestaltveränderungen erlitten haben, welche namentlich die Kerne betreffen; oder man hält die fraglichen Zellen für Abkömmlinge der Lymphgefässendothelien — und dann würde die Gewebsmasse sich mehr dem Charakter des neuerdings sogenannten Bindegewebskrebses nähern. Ich halte die erstere Annahme für die näher liegende.

3) An der Geschwulst der Dura mater fallen bei der ersten Betrachtung zwei Umstände auf, nämlich der Gefässreichthum ihrer peripherischen Partien und die radiäre Anordnung der Blutgefässe, welche alle von einem, etwa 1 Ctm. vom Knochen entfernten, übrigens so ziemlich im Centrum der Geschwulst liegenden Punkte der Falx auszugehen scheinen. Bei genauerer Untersuchung mit blossem Auge stellt sich heraus, dass die ganze Geschwulst sich in radiärer Richtung auffasern lässt. Die Fasern, welche man durch Zerzupfen mit Nadeln darstellen kann, sind sehr fein, sie sind aber mit den parallel verlaufenden Nachbarfasern zu gröberen Strängen fest verbunden. An der Peripherie ist die Geschwulst lockerer und schwammig, im Centrum nimmt sie ein festeres Gefüge und fühlt sich schwach rauh an, wie mit feinem Sande bestreut.

Die mikroskopische Untersuchung der Randpartien zeigt, dass hier die Blutgefässe der Hauptbestandtheil der Geschwulst sind. Die grösseren Gefässe sind etwa 0,2 Mm. breit, die meisten haben einen Durchmesser von 0,04 Mm. und darunter. Fast sämmtliche Gefässe erweisen sich als venöse, d. h. sie entbehren der circulären Muskelzellen. Soweit sie sich mit wohlerhaltenen Blutkörperchen erfüllt zeigen, ist auch an ihrer Wand nichts Abnormes zu entdecken. Die Wand ist von entsprechender Dicke; man erkennt an ihr die homogene Intima, zuweilen auch die zarten spindelförmigen Endothelien an der freien Fläche derselben; die Media ist längsgestreift, mit zahlreichen länglichrunden, längsgestellten Kernen durchsetzt. Eine eigentliche Adventitia fehlt, die Media ist äusserlich von (später noch zu beschreibenden) grossen spindelförmigen Zellen bekleidet, welche parallel zur Längsrichtung der Gefässe verlaufen.

Die Gefässe zeigen eine sehr reichliche, oft dichotomische Verästelung, und zwar in der Art, dass sie trotz wiederholter Theilung doch meist einen Durchmesser von 0,02—0,04 Mm. beibehalten und sich nirgends in eigent-

liche Capillaren auflösen, denn selbst an den feinsten Gefässen sieht man eine verhältnissmässig dicke streifige Media. Die Endigungen dieser Gefässbäumchen verhalten sich verschieden. Theils nämlich biegen sie am Geschwulstrande schlingenförmig um und münden in ein benachbartes Gefäss ein, welches mit ihnen oft aus dem gleichen Aste stammt; theils endigen sie mit einer blindsackartigen, schwach kolbenförmigen Anschwellung; theils endlich wird das Gefäss gewissermassen trichterförmig ausgezogen, sein Lumen verschwindet und es bleibt nur die bindegewebige Media als ein solider Faserstrang übrig, welcher allmälig schmäler wird und endlich in einer feinen Spitze endigt. Soweit die Geschwulst die weichen Häute berührt, mögen wohl auch zahlreiche offene Gefässverbindungen zwischen beiden bestehen.

An den bisher beschriebenen Gefässen kommen nun aber mehrfache Veränderungen vor, welche der in Rede stehenden Geschwulst ein eigenthümliches Gepräge verleihen. Zunächst ist dies die Bildung von Kalkkugeln, welche sich sehr reichlich vorfinden und die Bezeichnung der fraglichen Geschwulst als Psammom rechtfertigen. Die Bildung der Kalkkugeln lässt sich in unserem Fall durch alle Stadien verfolgen, und es ist bemerkenswerth, dass dieselben schon in den jüngsten, d. h. in den Randpartien der Geschwulst ziemlich reichlich vorkommen, obschon sie in den centralen Partien allerdings viel reichlicher sind. Ihre Entwicklungsgeschichte ist folgende.

An den feinern Gefässen treten kurzgestielte kugelige Anschwellungen auf, welche aus der vorgestülpten und verdickten, kernreichen Gefässwand bestehen und entweder eine feine blutführende Gefässschlinge (a in Fig. 5) oder eine blindsackförmige Ausstülpung des Gefässlumens enthalten. Sehr bald verschwindet aber das blutführende Lumen in diesen Anschwellungen, der Kolben wird zu einer soliden, deutlich geschichteten Kugel umgewandelt. Die Blutkörperchen gehen dabei meist spurlos zu Grunde, indem sie schrumpfen, erblassen und zu einem äusserst feinkörnigen Detritus zerfallen, welcher resorbirt wird. Nur selten bleibt ein Häufchen braunes körniges Pigment zurück. Gleichzeitig verschwinden die Kerne aus der streifigen concentrisch-geschichteten Kugel, indem sie schmäler und schmäler werden und schliesslich nicht mehr von der Fasermasse unterscheidbar sind. Nur in den Randschichten bleiben zunächst noch einige Kerne erkennbar (b, Fig. 5). Hierauf treten im Centrum der Kugeln dunkelcontourirte, stark glänzende, feine Körnchen auf, welche bei Zusatz von verdünnter Salzsäure spurlos, und in unserem Falle theils unter Entwickelung spärlicher Luftblasen, theils ohne alle Gasentweichung verschwinden. In anderen Fällen entwickeln sich dagegen sehr reichliche Gasbläschen, so dass man es fast nur mit kohlensaurem Kalk zu thun hat. Später verschmelzen die Kalkkörnchen zu einer zusammenhängenden

runden Kugel, an deren Peripherie gewöhnlich noch einige unverkalkte Schichten der Gefässkolben erhalten bleiben. Oft geht aber die totale Verkalkung auch über die geschichtete Bindegewebsmasse hinaus und dehnt sich auf die meist spindelförmigen Zellen aus, welche die Kolben wie die Gefässe überhaupt umlagern. Dann gewinnen die Kalkkörper das eigenthümlich drusige Aussehen, welches ihre Oberfläche so oft darbietet. Entfernt man den Kalk durch Säurezusatz, so gelingt es freilich nicht immer, die entkalkten Spindelzellen der Peripherie von den Bindegewebsschichten des Centrums zu unterscheiden, und ebenso gelingt es niemals, in den entkalkten Gefässkolben die Bindegewebskörperchen aufzufinden, welche sie früher enthalten haben.

Nicht immer entwickeln sich die Kalkkugeln aus gestielten Anhängen der Gefässe, sie treten oft auch unmittelbar in der Wand der letzteren auf (vgl. Fig. 5 c). Es tritt dann eine mattglänzende, rundliche oder meist ovale Anschwellung, gewissermaassen ein kleines Fibrom der Gefässwand auf, welche bis an das offenbleibende Gefässlumen heranragt und gleichfalls von ihrem Centrum aus verkalkt. Wahrscheinlich haben diese kleinen Fibrome der Gefässwand ursprünglich auch eine sackartige Erweiterung des Gefässlumens umschlossen. Wenn die so entstandenen Kalkkugeln eine beträchtliche Grösse erreichen, so läuft dann das Gefäss, wie ich mehrfach beobachtete, in Form eines halben Kreisbogens um die Peripherie der Kalkkugel herum.

Es kommt nun aber noch eine zweite merkwürdige Veränderung an den feinern Gefässen der Geschwulst vor. Sie stellt im Wesentlichen eine Analogie des Vorganges dar, welchen wir soeben von den kolbenförmigen Gefässsprossen beschrieben haben und besteht darin, dass die Wand eines ganzen Gefässes auf grosse Strecken sich beträchtlich verdickt, während das Lumen ganz verschwindet. Die Blutkörperchen, welche in solchen Gefässen enthalten sind, erblassen und schrumpfen zu einer feinkörnigen Masse zusammen. Diese erscheint bald nur noch als eine staubartige Trübung in der Achse des Gefässes und wird endlich ganz resorbirt. Das Blut verschwindet meist spurlos aus den Gefässen, selten unter Hinterlassung von etwas braunem körnigen Pigment. Gleichzeitig verschwinden die Kerne, welche vorher in der Wand des Gefässes sichtbar waren, indem sie sich immer mehr verschmälern und endlich nicht mehr von der streifigen Substanz der Gefässwand zu unterscheiden sind. Das Gefäss erscheint nunmehr als ein solider cylindrischer Strang von fast homogenem glasartigem Aussehen, der nur noch in seiner Längsrichtung eine äusserst zarte Streifung erkennen lässt, sich

aber häufig mit queren Einschnürungen versehen zeigt, so dass er einem von elastischen Fasern umsponnenen, durch Essigsäurezusatz in Quellung versetzten Bindegewebsbündel täuschend ähnlich sieht. In der Achse dieser obliterirten und glasig verquollenen Gefässe treten nun feine Kalkkörnchen auf, welche allmälig zahlreicher und grösser werden und endlich zu einer gleichmässigen Masse verschmelzen. Die auf solchem Wege entstandenen Kalkkörper haben stets eine cylindrische, an beiden Enden abgerundete Gestalt. Ihre Länge kann den Querdurchmesser um das 5—8fache übertreffen. Sie sind in unserer Geschwulst, namentlich im Centrum derselben, in sehr grosser Anzahl vorhanden; auch fliessen hier zuweilen mehrere derselben, entsprechend dem Modus der Gefässverästelung unter spitzen Winkeln zu complicirten handförmigen Figuren zusammen. — In unserem Falle zeigen fast alle obliterirten Gefässe, mit Ausnahme derer an dem Geschwulstrande, feine Kalkkörner in ihrer Achse, während in verhältnissmässig nur wenigen Gefässen der Kalk zu Kugeln und Cylindern zusammengeflossen ist.

Bei weitem die grösste Anzahl der so überaus zahlreichen Gefässe der Geschwulst gehen auf die beschriebene Weise zu Grunde und werden zu soliden homogenen Bindegewebscylindern umgewandelt. Je näher man dem Geschwulstcentrum kommt, um so spärlicher werden die blutführenden Gefässe. Nur die grösseren Gefässe bleiben durchgängig und führen das Blut zur Peripherie, die kleinen veröden fast ausnahmslos. Dem entspricht die vom Rand gegen das Centrum der Geschwulst hin zunehmende Consistenz, die allmälig schwieriger werdende Auffaserung und das rauhe, fast bimsteinartige Gefühl, welches die Schnittfläche der Geschwulst im Centrum darbietet.

Es ist durchaus nöthig, dass man die bisher beschriebenen Metamorphosen der Gefässe an den Randpartien der Geschwulst studirt, weil man sonst die Bilder, welche feine Schnitte aus dem Centrum darbieten, gar nicht verstehen kann. Dafür kann man an den letzteren den zweiten wesentlichen Bestandtheil des Tumors, nämlich die Zellen, studiren. Die zu untersuchenden Stücke müssen zuvor durch Chromsäurelösung entkalkt und zugleich gehärtet werden.

Die Zellen bilden nach ungefährer Schätzung etwa ein Drittel oder höchstens die Hälfte der ganzen Geschwulstmasse. Sie sind zwischen die meist obliterirten Aeste der Gefässbäumchen in Form von schmalen Zügen oder rundlichen Gruppen und Nestern eingeschaltet. Fertigt man die Schnitte in radiärer Richtung an, so sieht man gröbere und feinere, fast homogene,

feingestreifte und gestreckt verlaufende Bindegewebsstränge, in welchen nur selten ein Kern zu entdecken ist. Zwischen den einzelnen Strängen, gewissermaassen die Adventitia der obliterirten Gefässe bildend, ziehen sich aber einige spindelförmige Zellen mit ovalem, fein granulirtem Kerne hin. Die Zellen sind ziemlich gross, mit kurzen schwanzförmigen Ausläufern an beiden Enden versehen, und liegen bald einzeln hinter einander, bald zu zweien und mehreren neben einander. Zuweilen sieht man auch grössere Gruppen von mehr rundlichen oder schwach ovalen Zellen ohne besondere Anordnung zwischen die Bindegewebsstränge gelagert. Die Zellen liegen in einer körnig-streifigen Grundsubstanz, ihre Contoure sind schwer zu erkennen, ihre Kerne sind granulirt und besitzen die Grösse eines Lymphkörperchens. An anderen Stellen sieht man Zellen**nester** zwischen den Gefässen und Bindegewebssträngen. Im Centrum haben die Nester gewöhnlich eine oder mehrere runde Zellen, um diese lagern sich ovale und am weitesten nach aussen liegen deutlich spindelförmige Zellen, welche sich an die Aussenfläche der Gefässe anlegen und parallel mit ihnen verlaufen. Hat man die Schnitte senkrecht zu dem radiären Verlauf der Gefässe gelegt, so sieht man die Bindegewebsstränge, beziehentlich die obliterirten Gefässe als runde, glashelle, feingekörnte Scheiben, welche durch die dazwischen gelagerten Zellen verbunden werden. Auch hat es den Anschein, als ob ein verödetes Gefäss die Achse bildete, um welche herum sich die oben erwähnten Zellennester gruppiren. Lockeres Bindegewebe in Form wellig geschlungener Fasern ist nur an wenigen Stellen in der Geschwulst vorhanden und dann mit zahlreichen ovalen Kernen und Spindelzellen durchsetzt. Es begleitet nur die grösseren **blut**führenden Gefässse.

Es ergiebt sich aus dieser Schilderung, dass unsere Geschwulst zur Kategorie der gewöhnlich sog. Sarkome der Dura mater, beziehentlich zu den Psammomen gehört. Da aber, wie ich nachgewiesen habe, die Blutgefässe es sind, welche den Entwickelungsgang der Geschwulst bestimmt und an denen sich die Kalkkörper entwickelt haben, da ferner die Zellen nicht den Hauptbestandtheil der Geschwulst ausmachen, so würde man immerhin den Tumor zu den Angiomen stellen dürfen. Die Hauptsache ist, dass **die Blutgefässe** es sind, welche den Ausgangspunkt für die Geschwulst geliefert haben und für die Weiterbildung derselben bestimmend waren. Es möge noch Folgendes bemerkt sein:

In einiger Entfernung von der Geschwulst ist die Dura

mater auf grössere Strecken hin mit einem feinen rothen Filze überzogen. Diese Masse besteht nur aus Blutgefässen, welche mit einer dicken bindegewebigen Adventitia versehen sind, übrigens aber frei auf der Oberfläche der Dura hervortreten. Die Gefässe zeigen dieselbe Art der Verästelung, endigen ebenso in umbiegenden Schlingen, in Blindsäcken, kolbigen Sprossen oder haarartig ausgezogenen Fäden, wie wir dies von den Gefässen des Geschwulstrandes beschrieben haben. Auch zeigen sie Sandkörper in allen Stadien ihrer oben geschilderten Entwickelung. Es lässt sich daher annehmen, dass auch an der Stelle der Dura, von welcher die Geschwulst ausging, ursprünglich nur ein Hervorwuchern der Gefässe stattgefunden und den Anstoss zur Geschwulstbildung gegeben hat.

Die zwischen den Gefässen liegenden Zellen der Geschwulst wird man nicht als Abkömmlinge des Epithels der Dura mater ansehen dürfen, wenigstens liess sich an den eben erwähnten Gefässpapillen kein epithelartiger Zellenüberzug nachweisen. Es scheint daher, als ob die zwischen den Gefässen und den Bindegewebssträngen liegenden Zellen der Geschwulst von den zelligen Elementen der Adventitia, d. h. von den Bindegewebskörperchen herstammten, und desshalb würde die Bezeichnung Sarkom für unsere Geschwulst nicht ganz unberechtigt sein.

Ueber die Entstehung der Kalkkörper war man bisher nicht im Klaren, namentlich nicht über die Bedeutung ihrer organischen Grundlage, welche ich als obsolete Gefässsprossen erkannt habe. Letztere sind schon früher an den Localitäten, wo Kalkkörper gewöhnlich vorkommen, mehrfach beobachtet und beschrieben *), aber nicht in Beziehung zu den Kalkkörpern gebracht worden. Den eigentlichen Grund zur Kalkablagerung vermag ich nicht anzugeben, aber das halte ich für sicher erwiesen, dass jedesmal der Untergang einer Blutbahn den Anstoss dazu giebt.

In welchem Causalnexus die Verdickung des Schädeldachs zur Geschwulst der Dura steht, ist nicht bestimmt zu sagen, wahrscheinlich aber hatten beide eine gemeinschaftliche Ursache, welche entweder in einer den Knochen wie die Dura betreffenden Reizung **) oder in einer Circulationsstörung derselben bestanden haben muss. Der Patient glaubte den ersten epileptischen Anfall, welchen er erlitt, auf ein schnell geheiltes Erysipel des Kopfes beziehen zu müssen.

*) Vgl. u. a. Luschka's Aufsatz in Virch. Arch. XVI. S. 73 und dessen Monographie über die Adergeflechte.

**) Vgl. Virchow, krankh. Geschwülste. II. S. 117.

XXVIII. Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntniss des Vesicators.

Von

G. Voigt.

Beschäftigt damit, die von der medicinischen Facultät in Leipzig gestellte Preisfrage zu lösen, ob der bisherigen Annahme gemäss die Elemente der Hornschicht in der äusseren Haut sich aus den Zellen des Stratum Malpighii rekrutiren, oder ob der Schroen'schen Behauptung gemäss, erstere ein Product der Schweissdrüsen und vielleicht auch der Talgdrüsen, die Malpighi'sche Schicht sammt dem sogenannten Stratum lucidum aber (Oehl'sche Schicht) ein für sich bestehendes Ganze seien, hatte Verf. wiederholte Veranlassung, die Haut mit Vesicantien zu behandeln und Haut in den verschiedensten Stadien der Einwirkung des Vesicators mikroskopisch zu untersuchen. Es zeigten sich nun hierbei mehrere constant wiederkehrende Erscheinungen, welche, soviel mir bewusst, bis dahin der Beobachtung entgingen, aber geeignet scheinen, allgemeiner gekannt zu sein. Werfen sie doch ein ziemlich helles Streiflicht auf die Grenzen, in denen sich der normale Cyclus des Zellenlebens mit dem pathisch alterirten auf das Innigste berührt, begründen sie doch von Neuem die unvergleichliche Errungenschaft der Cohnheim'schen Beobachtungen über die Heimath der Eiterzellen, bringen sie uns doch einen, wenn immerhin bescheidenen Schritt dem Verständniss näher, welchartiger Zusammenhang, welchgradige Verwandtschaft zwischen den farblosen Blut-, den Eiter- und den Epithelzellen besteht, oder ob nicht vielleicht einzig und allein nur rein quantitativ verschiedene Normen des Ernährungsmaterials dort der farblosen Blutzelle das ephemere Dasein eines Eiterkörperchens, hier demselben den festern, immerhin aber noch eng begrenzten Lebenscyclus einer Epithelzelle, oder die resistente Existenz eines mehr oder weniger perennirenden Formelementes anweisen.

Die makroskopischen Symptome des Vesicators, dieses winzigen streng localisirten Tumultes, welchen Vesicantien veran-

lassen, sind zu bekannt, als dass sie einer speciellen Erwähnung bedürften.

Nur ein einziges Charakteristicum und wohl eins der auffallendsten mag Erwähnung finden, dass nämlich das Cantharidin als Vesicans durchschnittlich keine Schmerzen macht, im Gegensatze zu anderen Hautreizen, deren Einwirkung immer mit einem mehr oder weniger bedeutenden Schmerze, oder mindestens mit einer Alteration der Empfindung unerlässlich verbunden erscheint. Hierfür fehlt uns die Erklärung. Ob es das ganz Allmälige sei, mit welchem ein derartiger Insult zur Wirkung gelangt und dadurch eben fast vollständig für unsere Perception verloren geht, somit wie fast alle andern mehr oder weniger protrahirt einwirkenden Schädlichkeiten nicht tumultuarisch unsern Organismus schädigt, sondern sich symptomlos demselben insinuirt, so dass die Empfindung, die Salve-Garde unserer Integrität kein Allarmsignal giebt, wie es sonst wohl immer bei so zu sagen weniger verdünnt einwirkenden Schädlichkeiten der Fall ist, steht dahin.

Selbst bei Anwendung von grösseren Mengen des Cantharidin kommt es nicht zu einer schmerzhaften Empfindung, so lange noch keine Alteration in den Texturverhältnissen der Haut eingetreten ist, so lange nicht der Reiz durch Kleidungsstücke, ungünstige Lagerung der betroffenen Stelle und vorzugsweise mechanische Reize cumulirt wird, und wir haben Orte, wo trotz des Nervenreichthums die entzündliche Ernährungsstörung nicht wie es sonst wohl ohne Ausnahme bei jäh eintretenden Ernährungsstörungen der Haut der Fall ist, durch eine schmerzhafte Empfindung signalisirt wird. So geschieht es z. B. an der Volarfläche der Fingernagelglieder, dass man zweifelhaft ist, ob das Vesicans zur Wirkung gelangte oder nicht und die Vesicatorblase nur erkannt werden kann, entweder dadurch, dass die Epidermis durch den Erguss eines bedeutenden serösen Exsudates sichtlich in Form einer Blase abgehoben wird, oder dadurch, dass man die, wenn auch in noch so geringem Grade abgehobene Horndecke beim Tasten deutlich als fremden Körper aufliegen fühlt. Nur an Hautstellen mit sehr feiner oder mit Haaren besetzter Epidermis entsteht ein schwaches, bald vorübergehendes Jucken mit einem Gefühl von Spannung. — Die Vesicatorblase entwickelt sich natürlich an verschiedenen Orten in verschiedener Zeit. An Hautstellen mit dünner Epidermis nach ungefähr 6 Stunden, an solchen mit dicker Hornschicht nach ungefähr 12 Stunden. Ein Gefühl von Spannung und etwas

Fremdartigem bezeichnet an den meisten Hautstellen die vollendete Ausbildung der Vesicatorblase.

Mehr Interesse gewährt der pathologisch-anatomische Befund. Anfänglich, sobald die Vesicatorblase ausgebildet ist, zeigt sie einen dünnflüssigen durchsichtigen Inhalt, welcher fast immer gelblich erscheint; unter das Mikroskop gebracht, lässt derselbe nur spärliche Formelemente erkennen; dieselben bestehen in rothen und farblosen Blutzellen, von denen die letzteren an Zahl geringer auf dem heizbaren Objecttisch sehr deutlich die ihnen eigenthümlichen Bewegungen zeigen. Hebt man die Decke der Vesicatorblase ab, so zeigt sich ein mattrother, gleichsam verschleierter Grund, so dass man glauben möchte, man sehe die Papillargefässe bedeckt mit einer Schleimschicht, vielleicht das Malpighi'sche Schleimnetz selbst. Bei der gewöhnlichen Art, die Vesicatorblasen zu eröffnen, geschehe es mit oder ohne Abtragung der abgehobenen Epidermis, bleibt der Grund der Vesicatorblase bestehen; förmlich instinctiv trägt man die Epidermis ab und bescheidet sich damit, den Grund unberührt zu lassen, einmal schon deshalb, weil dessen Berührung dem Träger des Vesicators Schmerzen verursacht, ferner aber auch, weil man nicht glaubt, auf dem Grunde noch etwas „Abziehbares" vorzufinden. Dem ist aber nicht so. Eilt man sich mit einer Pincette den Grund in einer feinen Falte zu erheben, so findet man, dass sich eine den ganzen Grund überlagernde sulzige, ziemlich dicke Membran abziehen lässt, unter welcher jetzt der Grund des Vesicators rein und lebhaft geröthet erscheint; von demselben lässt sich nicht das Geringste abschaben oder abkratzen, der Zusammenhang der Epithelien ist hier ein sehr inniger und fester. Der lebhaft geröthete Grund hat in diesem Stadium aber keine gleichmässige Röthe, sondern er zeigt ein marmorirtes Aussehen, welches in seiner Anordnung durch die jeweilige Localität bedingt ist; er ist mithin um so regelmässiger marmorirt, je regelmässiger die Papillen in Zügen und Gruppen angeordnet sind, was wir ja schon äusserlich durch die Hornhautriffe angedeutet finden. Die Capillaren der Papillen (ihre schlingenförmigen Umbiegungsstellen) erscheinen mehr oder weniger als einzelne oder in Gruppen angeordnete rothe Punkte, je nachdem ihr Träger eine einfache oder eine zusammengesetzte Papille ist. Darüber hin erscheinen wie milchig getrübt die zurückgebliebenen Epithelien, zwischen den Papillen wegen der grösseren Mächtigkeit weisslicher und ohne durchscheinende Capillaren.

Kehren wir zur Decke des Vesicators zurück.

Dieselbe zeigt an ihrer Aussenseite, wie zu erwarten, keine

nachweisbaren Veränderungen, anders ihre Innenfläche; das bewaffnete Auge erkennt an derselben schon bei 60facher diametraler Vergrösserung eine grosse Anzahl dicht an- und zum Theil übereinander gelagerter, grosser, runder Zellen, von denen die gesunde Haut in keiner ihrer Schichten etwas Aehnliches gewahren lässt; an vielen derselben sind ihre grossen Kerne schon bei dieser Vergrösserung zu erkennen, der Zusammenhang dieser Zellen ist trotz ihrer mehr weniger kugligen Gestalt ein recht inniger und trotz der ihnen mangelnden charakteristischen Verschränkung der Riffzellen des Strat. Malpighii, geschieht es beim Abschaben der Innenfläche der Vesicatordecke, dass sie weit seltner einzeln als vielmehr in Gruppen und Haufen zur Beobachtung kommen; doch ist dies ein ganz untergeordnetes Moment; wichtiger ist die Beschaffenheit der Zellenleiber selbst, sowohl hinsichtlich der Grösse und Farbe, als auch hinsichtlich der Gestalt und der Consistenz. An Grösse kommen sie den grösseren, höher gelegenen Zellen des Strat. Malpighii gleich; ganz anders verhalten sie sich dagegen hinsichtlich der Farbe und ihres sonstigen Habitus. In Glycerin ist ihre Farbe weiss und dabei zeigen sie Glasglanz oder auch Speckglanz, sie haben ein gequollenes, infiltrirtes Aussehen, nach Art der Eiweissinfiltration der Zellen. Letzterer Umstand kommt deutlicher zur Anschauung, wenn man sie in Wasser untersucht. Ihre Kerne sind nicht immer alle gleich sichtbar, verdünnte Essigsäure macht sie hinreichend deutlich; schon die ohne Einwirkung von Essigsäure sichtbaren Kerne erscheinen gross und rund, ihre Contoure sind scharf und regelmässig im Gegensatze zu den Kernen der zelligen Elemente des Strat. Malp., welche in ihren oberen Schichten (und diese können ja hier nur in Betracht kommen) unregelmässige, fein granulirte, zum Theil in moleculärem (fettigen) Zerfall begriffene Kerne zeigen, deren Contouren unregelmässig oder wie angenagt erscheinen oder ein mit Luft erfüllter Hohlraum an Stelle des Kernes erübrigt. Erst bei längerem Bestehen der Vesicatorblase werden diese Zellen frei im flüssigen Inhalte der Vesicatorblase gefunden, immer jedoch weit spärlicher, als sie der Innenfläche der Vesicatordecke anhaften.

Untersuchen wir jene sulzig-gallertige Membran, welche den Grund der Vesicatorblase bedeckt, so finden wir, dass es eine ziemlich dicke Schicht Fibrin ist, in welcher weisse Blutkörperchen in grosser Zahl eingebettet liegen; lässt man diese Schicht nach Hinwegnahme der Vesicatordecke liegen, was ja gewöhnlich der Fall ist, so gerinnt dieselbe beim Zutritt der Luft zu einer

hornartig durchscheinenden Schicht, welche das blosgelegte Strat. Malp. schützend deckt, nachträglich trocken wird, splittert und durch die vom Grunde her nach aufwärts sich erhebende neue Hornschicht losgestossen wird. Wird dagegen die besagte Schicht hinweggenommen, so hat man eine sehr empfindliche Wundfläche, welche eben im Begriffe ist, sich zu überhäuten, bei der es aber nur geringfügiger Insulte bedarf, um sogleich eine neue Reaction hervorzurufen, deren Resultat dann gewöhnlich Eiterung ist. Diese frische Epithelwunde fühlt die in der Luft befindlichen Dämpfe von Eisessig, Aether, Chloroform etc. und reagirt auf dieselben mit lebhaften Schmerzen; es bedarf keiner langen Zeit der Einwirkung, besonders von Eisessigdämpfen, um unabwendbare Eiterung herbeizuführen.

Es ist an sich nicht nothwendig, diese Epithelwunde zu verbinden; denn die Secretion, welche eine schnell gerinnende, eiweissreiche Flüssigkeit mit einzelnen rothen und farblosen Blutkörperchen liefert, hört unter dem eintrocknenden Einflusse der Luft sehr bald auf und die obersten Zellenlagen erhärten ausserordentlich schnell auf Unkosten ihres Dickendurchmessers (Bildung eines Strat. lucidum ganz so, wie es auf der Grenze von Geschwüren, vorzüglich schön an Amputationsstümpfen gefunden wird, welche sich zu überhäuten beginnen). Ist dieses Stratum lucidum noch sehr dünn, so imponirt uns die Oberfläche der Epithelwunde in den meisten Fällen als frei zu Tage liegendes Strat. Malp., ja bei granulirenden Geschwürsflächen als nackte Granulationen und doch liegt darüber bereits ein Strat. lucidum, es geschieht dies um so eher, da ein bestehendes Strat. lucidum keineswegs die Secretion vollständig aufhebt, wie diess am eclatantesten bei spitzen Condylomen der Fall ist.

Erst vollständig durchsichtig und verständlich werden die Veränderungen, welche in der Haut durch Vesicantien erzeugt werden, durch die Untersuchung senkrechter Durchschnitte der Vesicatorblase. Sie bieten in Kürze Folgendes dar: das Corium zeigt zunächst keine auffallende Veränderung. Bei 60facher Vergrösserung erscheint der Papillarkörper noch mit den meisten Lagen der Malpighi'schen Schicht bedeckt, diese letztere ist in ihren oberen Theilen freiliegend, d. h. sie bildet den Grund der Blase; unmittelbar über demselben liegt eine ziemlich dicke Fibrinschicht auf, über welcher sich der Hohlraum der Blase befindet; im unverletzten Zustande erfüllt mit dem oben erwähnten, vorzugsweise serösen Exsudate. Der ganze Hohlraum wird überspannt von dem abgehobenen Theile der Epidermis, welche hier jedoch nicht so steil zu einer kuppelartigen Wölbung auf-

steigt wie bei der Pocke, sondern weit allmäliger ansteigend, sich nur an Stellen mit sehr dünner Haut in einer beträchtlichen Höhe abhebt. Man darf ohne alle und jede Einschränkung keineswegs sagen, dass die Vesicatorblase ungefächert sei, denn zu Zeiten ist sie es, oder sie imponirt leicht als solche; dies ist der Fall, so lange die Blase noch im Entstehen und der seröse Erguss ein spärlicher ist, denn hierbei geschieht es, dass beim Einstechen oder Einschneiden der Vesicatordecke sich zahlreiche Fäden und Stränge emporziehen und ein Maschen- und Fächerwerk vortäuschen, welches sich dadurch von einer wirklichen Fächerung unterscheidet, dass hier das Balken- und Fächerwerk nicht aus Epithelien, wenigstens nur in ganz vereinzelten Fällen besteht, sondern aus der in dieser Zeit noch an zahlreichen Stellen mit der Vesicatordecke zusammenhängenden Fibrinschicht, die sich beim Abheben vielfach zerklüftet, mit zahlreichen Strängen an der Vesicatordecke haften bleibt und so ein areoläres Gefüge zeigt. Die Decke zeigt an ihrer Innenseite eine 2—3fache Lage der oben speciell erwähnten Zellen, welche an den Stellen, wo sich Schweissdrüsengänge befinden, zapfenartig von der Decke der Vesicatorblase herabhängen. Eine 350fache Vergrösserung analysirt einen derartigen senkrechten Durchschnitt dahin.

Die Papillen zeigen sich verlängert und zwar continuirlich in der ganzen Ausdehnung der Vesicatorblase, ungefähr in der Weise, wie sie sich am Rande (dem Orte der Hyperämie) einer Pockenpustel zeigen, wo wir die Spitze der Papillen bis in den obersten Theil des Strat. Malp. und auch bis in das Strat. lucid. hineinragend finden.

Ich kann nicht umhin, hieran einige Bemerkungen über Hyperämie im Papillarkörper, Blutungen in die Epidermis und über das Strat. lucidum anzufügen.

Ganz vorzugsweise ist es die Haut, in der postmortal die physikalischen Kräfte, welche während des Lebens durch den Herzimpuls in einem nothwendigen Gleichgewicht zu den physiologischen Vorgängen erhalten wurden, Platz greifen und nun das Blut aus den feinsten Gefässverzweigungen in die grösseren, resistenteren Bahnen zurückdrängen. Da jetzt der centrifugal auf das Blut wirkende Motor, das Herz, nicht mehr arbeitet, so geschieht es, dass Hyperämieen, und die fast ausschliesslich in dieser Form auftretenden Erkrankungen der Haut (wie Erytheme, Roseolen, Scharlach, Masern etc. etc.) an der Leiche verschwinden und so lange der mikroskopischen Untersuchung entgehen werden, bis der Kliniker auch ein Mal für den Anatomen sorgt und einem mit irgendwelchem mehr weniger auf gleichmässigen oder disseminirten Hyperämieen beruhenden Exanthem Behafteten in der Agonie eine unschuldige Aderlassbinde anlegt, wodurch wir hoffen dürfen, eine Injection der Haut zu erhalten, wie sie sonst nach dem Tode wohl nie gefunden wird, noch künstlich erzeugt werden kann. Denn die künstliche Injection liefert uns ja fast immer eine Injection der Capillarität des Papillarkörpers, welche so ziemlich derjenigen entspricht,

welche uns die Haut bei allgemeinem Erythem zeigt. Die partiellen vasomotorischen Neurosen, welche der bei weitem grösseren Zahl der Hautexantheme zu Grunde zu liegen scheinen, hören auf, nach dem Tode hier oder da die Lichtung des Strombettes zu beeinflussen, es treten jetzt auf der andern Seite gleichmässig wirkende Factoren in Kraft, d. h. rein physikalische Momente, welche die feinsten Gefässe am stärksten beeinflussen, so dass hier eine schwächere, dort eine stärkere, in beiden Fällen aber vollständig relativ gleichmässige Erfüllung der Capillarität resultirt; diese Kräfte sind es ja, die wir bei der künstlichen Injection auf rein physikalischem Wege und somit wieder nahezu gleichmässig besiegen, sei es durch den relativ sich gleichbleibenden Injectionsdruck, oder durch Lagerung und Erwärmung des zu injicirenden Organs; auf diesem Wege bekommen wir immer nur Injectionen, welche der physikalischen Gegenwirkung (bedingt durch das vorhandene Binde- und elastische Gewebe, Structur, Textur etc.) der Oertlichkeit proportional sind und höchstens modificirt zu werden vermögen durch den die Wirkung dieser Factoren alterirenden Einfluss der Wärme; diese rein physikalischen Exantheme, wie sie bei der Injection flüchtig oder ungleichmässig erwärmter Haut eintreten, zeigen uns wenigstens im ersteren Falle, wo einerseits die physikalische Gegenwirkung am geringsten, andrerseits die Vascularisation am reichsten ist, Oertlichkeiten, wo folglich auch im Leben der normalen wie pathisch alterirten Circulation die geringsten physikalischen Widerstände gesetzt werden, es sind dies die Follikel, vor allen aber die Haarfollikel. Die ungleichmässig erwärmte Haut aber lässt uns den bedeutenden Einfluss der Wärme auf den Blutgehalt der Haut erkennen, deren Strombett weit variabler ist als jedes andere, wo die Begrenzungen weit starrer und unnachgiebiger sind, da ein jäher Wechsel des Blutgehaltes, eine ergiebige Erweiterung des Strombettes nicht wie hier eine physiologische Nothwendigkeit ist.

Ich muss mir vorbehalten, später noch einige Mittheilungen über die verschiedenen Epithelschichten der Epidermis zu machen, ihre Anatomie ist leider noch keineswegs abgeschlossen. Jene Schicht, welche wir seit Oehl als eine besondere der Epidermis betrachten, Stratum lucidum, die Oehl'sche Schicht, ist nicht derart, wie wir sie uns nach Abbildungen, Beschreibungen oder eigenen Untersuchungen vorstellen, sie ist verschieden dick und deutlich, je nach der Natur des Mediums, in welchem wir sie erhärteten. In der frischen, unerhärteten Haut giebt es ein Strat. lucid. fast nur dem Namen nach und kann nur Geltung haben für jenes Grenzterritorium der obersten Zellen des Strat. Malp., welche im Begriff sind, in Verhornung überzugehen, aber weder die albuminreiche Beschaffenheit der zelligen Elemente des Strat. Malp. zeigen, noch jene unerforschte Metamorphose eingegangen sind, welche die sogenannten Hornzellen besitzen; sie liegen mitteninne und zwar auch ihrer Qualität nach, sie sind weicher als die Hornzellen, doch dabei zähe, sie sind variabler in ihrer Form als die Zellen des Strat. Malp., aber dabei beständiger. Eine hervorragende Eigenthümlichkeit haben sie vor jenen voraus: sie werden am stärksten durch wasserent-

ziehende Medien beeinflusst; demnach je stärker wasserentziehend das zur Erhärtung verwandte Medium ist, desto stärker ist die Einwirkung auf das Strat. lucid. Spiritus erzeugt ein homogenes, mächtigeres Strat. lucid. als Chromsäure, absoluter Alkohol das stärkste etc.

Diese Schicht (Strat. lucid.) besteht in der lebenden Haut keineswegs aus den festen, homogenen, ausserordentlich comprimirten Zellen, wie das künstlich erhärtete Präparat derselben zur Anschauung bringt, sondern diese Zellen sind im Leben wohl zäh, aber weich, wohl compressibel, aber nicht comprimirt, wohl dichter gelagert, aber nicht zu einem nahezu Ganzen verschmolzen, resistent, aber dabei elastisch und zum Auseinanderweichen geschickt, vielleicht schwer, aber doch permeabel, kurz, sie bilden nicht jene homogene, wie aus einem Guss gearbeitete Extrahorndecke, welche die erhärtete Haut gewahren lässt. Diese Schicht ist die Region, wo Ernährungsstörungen zum Austrag kommen, diese Schicht der Ort, wo ein Tumult im Papillarkörper am ehesten, am intensivsten, am ostensibelsten zu sichtbaren Folgen und Veränderungen führt, ja wo nicht selten, ich darf wohl sagen, die Ernährungsstörungen mannigfachster Art bildlich fixirt werden, nicht allein solche, welche augenblicklich noch fortbestehen, sondern auch diejenigen, deren Ursachen sich durch die entsprechenden Wirkungen erschöpften (Blutungen, Pocken etc.), oder, wo die Ursachen bereits cessirten, ihre Wirkungen aber bleibende, unverwischbare Spuren in der noch längere Zeit bestehenden Epidermis zurückliessen (Syphilis, Blutungen, Verletzungen (Hämatome) und bei hämorrhagischer Diathese (Scorbut). Daher die Meinungsdifferenzen, ob die oberen Zellen des Strat. Malp. oder ob das Strat. lucidum den Ort abgeben, wo irgend welche Erkrankungen bildlich zum Ausdruck kommen (Zellenhydropsie bei den Pocken), daher der Staunen erregende und an das Unbegreifliche grenzende Umstand, dass wir in der festen homogenen Schicht einzelne und heerdartig beisammenliegende rothe Blutkörperchen finden, wohl aber den Weg, ja jede Andeutung desselben vermissen, auf welchem sie in diese homogene, starre Schicht gelangten, und doch muss schon der Befund, dass wir die heerdweisen Blutungen mehr oder weniger in Kugelform mit consecutiver Abplattung, mit scharfen Grenzen gegen die umliegenden Epithelien, keine stürmische Veränderung in deren Schichtung und Lagerung, keine unregelmässigen Einrisse, welche auf ein gewaltsames Eindringen (und dies müsste bei der vermeintlichen Festigkeit und Homogeneität des Strat. lucid. statt haben), aufzu-

finden vermögen, dem Gedanken Raum geben, es habe die Blutung weniger gewaltsam, in ein wohl Widerstand leistendes, aber immerhin nachgiebiges Medium statt gefunden, der Gegendruck sei ein vertheilter und mehr weniger allseitiger hydrostatischer gewesen, der die Blutlache zwang, eine mehr kugliche Gestalt mit reinen scharfen Contouren anzunehmen.

Wie schon oben angedeutet wurde, ragen aber die Papillen im hyperämischen Zustande bis in die obersten Schichten des Strat. Malp. oder zum Theil auch in jene Mittelschicht, in das sogenannte Strat. lucidum. Die Blutungen per rhexin sowohl als per diapedesin scheinen fast ausnahmslos an den Umbiegungsstellen, mithin an den Spitzen der Papillen zu erfolgen. Sind doch hier auch die hydrostatischen Bedingungen die günstigsten, sowohl für eine Gefässzerreissung als für ein momentanes, minimstes Auseinanderweichen eines kleinen Theiles der Gefässwand. Bei den interpapillären Blutungen wird man selten vergeblich nach einer in unmittelbarer, verdächtiger Nähe aus dem Corium in das Strat. Malp. übertretenden Spiraldrüse suchen; daher geschieht es auch, dass bei der Variola, dem Herpes Zoster etc. das aus Epithelien bestehende Stützwerk in Form von Strängen, Säulen und Balken vorzugsweise interpapillär gefunden wird und die Nischen und Fächer über den Papillenspitzen am öftersten zur Beobachtung kommen.

In den Papillen nun, wiewohl ziemlich spärlich, reichlicher dagegen im Strat. Malp. finden sich disseminirt farblose Blutzellen, welche sich über den obersten Schichten des Strat. Malp., mithin im Grunde der Vesicatorblase summirt haben und hier in der Fibrinschicht zurückgehalten werden, denn über derselben kommen sie nur vereinzelt, etwas zahlreicher bei längerem Bestehen der Vesicatorblase, massenhaft bei makroskopisch wahrnehmbarer Eiterung vor; die Epithelkerne der zelligen Elemente des Strat. Malp. sind durchschnittlich so regelmässig und rundlich, so fein granulirt geworden, dass man recht leicht zweifelhaft sein kann, ob wir es mit dem Kerne einer Epithelzelle oder mit einem Eiterkörperchen in einer Epithelzelle zu thun haben.

Im Corium aber liegen dieselben, wenn auch sehr vereinzelt, immer in nächster Nähe der Gefässwandungen, wie wir in eclatantester Weise bei acutem entzündlichem Oedem (besonders bei der Phimose und Paraphimose) und bei dem Erysipelas zu beobachten Gelegenheit haben, wo die Gefässse scheiden- oder mantelartig von weissen Blutkörperchen umgeben sind; in den Papillargefässen selbst findet man sie unbedeutend vermehrt, aber öfter welche in den Capillarschleifen als in dem auf- oder

absteigenden Schenkel. Alles dies giebt zu der Vermuthung Anlass, dass die Heimath der Eiterkörperchen die Blutgefässe seien, aber zur höchsten Wahrscheinlichkeit wird es erst dadurch, dass man ziemlich weit von einander gelegene Punkte im Corium, nämlich die Papillen und die Glomeruli der Spiraldrüsen nicht nur gleichartig, sondern auch fast gleichmässig bei einigen Erkrankungsformen afficirt findet; die Brücke zu dieser gemeinsamen Erkrankung scheinen die constanten ansehnlichen Anastomosen zwischen dem kubischen (nicht korbartigem) Netzgeflecht (den corpusculis Malpighii der Niere vergleichbar), den Schweissdrüsenglomeruli und dem höher belegenen den Papillarkörper speisenden Stromgebiete zu sein, welche ich nirgends beschrieben und benannt finde und die ich A r t e r i a e c o m i t e s nennen möchte, da jede derselben am Ausführungsgange einer Spiraldrüse zur Coriumoberfläche aufsteigend, diesem bis an die Parenchymgränze das Geleite giebt, um hier in das oberflächliche Stromnetz einzumünden. Grösseren Gefässreichthum als die Glomeruli und der Papillarkörper haben sämmtliche Appertinenzen der Haut nicht aufzuweisen, so kommt hier auch am ehesten die entzündliche Ernährungsstörung zur Beobachtung; man wird wohl nie bei bestehender Entzündung oder bereits erfolgter Eiterinfiltration vergeblich nach correspondirender Veränderung innerhalb und in der nächsten Umgebung der Schweissdrüsenglomeruli suchen; hat doch diese innige Gefässverknüpfung die nachdrücklichsten Folgen, wie z. B. bei der hämorrhagischen Pocke, wo die Mitleidenschaft der Spiraldrüsenglomeruli sich bis zu einer gleichartigen Hämorrhagie steigert.

Es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man nicht eingestehen wollte, dass kaum eine andere Erklärung, selbst die gekünsteltste erübrigt, um den Ursprung der Eiterzellen nicht in die Blutbahnen zu verlegen, wenn man zwei ziemlich differente und auseinanderliegende Territorien in derselben Weise mit Eiterkörperchen infiltrirt werden sieht, zu einer Zeit, wo die minder gefässreichen Provinzen der Haut keine oder nur eine spärliche Anzahl dieser Elemente aufzuweisen haben, wo das eine Territorium vorzugsweise aus Epithelien, das andere lediglich aus Bindegewebe besteht, wozu noch kommt, dass, sobald der Papillarkörper Eiterzellen enthält, auch im Strat. Malp. welche gefunden werden, nie aber umgekehrt, doch aber auch Epithelgebilde (Glomeruli) Eiterzellen enthalten können ohne Betheiligung des benachbarten Bindegewebes (glomeruli, folliculäre Entzündungen), wenn sie von den Gefässen u m g e b e n sind und eine absondernde Fläche darstellen.

Recensionen.

6. Die Lehre von der Kindsabtreibung und vom Kindsmord. Gerichtsärztl. Studien bearb. von Dr. **Heinrich von Fabrice**, Königl. Bair. Bezirksgerichtsarzt. Erlangen, F. Enke, 1868. X. 482 S.

Das vorliegende Werk ist, wie Verf. selbst beabsichtigt, ein Compilatorium. Es ist in demselben das ausserordentlich reiche Material über den behandelten Gegenstand aus den verschiedensten anatomischen, physiologischen, geburtshilflichen, chirurgischen, gerichtlich-medicinischen, juristischen und historischen Büchern und Journalen mit grossem Fleisse gesammelt, mit verständiger, auf eigener langjähriger forensischer Erfahrung basirter Kritik gesichtet, und dabei in so klarer, fast durchaus dem gegenwärtigen Standpunkte der gesammten medicinischen Wissenschaften und dem Bedürfnisse des Praktikers entsprechender Weise behandelt, dass dem Werke eine allgemeine Verbreitung zu wünschen ist.

Dass die Aussprüche der bedeutenderen Autoren bei den wichtigeren Controversen meist in extenso wiedergegeben sind, vermehrt die praktische Brauchbarkeit des Buches. Die gerade in diesem Kapitel der gerichtlichen Medicin überwuchernde alte und neue Fabellehre wird gebührend beschränkt. Eigene Untersuchungen und neue Anschauungen haben wir nicht gefunden. Die anscheinend ziemlich ausgedehnten selbstgemachten Erfahrungen lässt Verf. mit fast allzugrosser Zurückhaltung nur durchblicken.

Die erste, fast die Hälfte des Werkes einnehmende Abtheilung nennt Verf. Vorstudien, und giebt in ihnen eine sehr ausführliche Entwicklungsgeschichte, eine kürzer gefasste Pathologie des Fötus und Neugeborenen und eine Beschreibung der Vorgänge bei der normalen Geburt und im Wochenbette. Die gerichtliche Medicin hat solche physiologisch-pathologische Vorstudien allerdings als bekannt vorauszusetzen. Dieselben sind aber, zumal die offenbar mit besonderer Vorliebe behandelte Entwicklungsgeschichte, so gut und mit Vorbeachtung des eigentlichen Gegenstandes geschrieben, dass ihre Lectüre interessirt und manchem Gerichtsarzte erwünschte Gelegenheit zu einer Recapitulation bieten dürfte.

Die zweite und dritte Abtheilung besprechen die Kindsabtreibung und den „Kindsmord", wenn auch nicht so detaillirt, wie die Entwicklungsgeschichte, doch genügend ausführlich, klar und sachgemäss. Nur die Behandlung der Lehre von den transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins bei Gebärenden und Neuentbundenen müssen wir als ungenügend und veraltet, auch bibliographisch vernachlässigt bezeichnen.

Schliesslich ist zu bedauern, dass Verf. die gleichzeitig erschienene Monographie über die Kindestödtung von Tardieu, und die aus dessen reicher Erfahrung resultirenden neuen Thatsachen, Gesichtspunkte und

Ergänzungen auf diesem Gebiete zur Vervollständigung seines Werkes nicht mehr hat benutzen können. Andererseits wäre die gesunde, wissenschaftliche Kritik, die Verf. in seiner ganzen Abhandlung zeigt, vorzüglich geeignet gewesen, die Prätensionen und nicht ungefährlichen Irrlehren des berühmten französischen Autors erfolgreich zu bekämpfen.

Siegel.

---

7. Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose. Nach historischen und experimentellen Studien bearbeitet von Dr. L. Waldenburg, Privatdocent a. d. k. Universität zu Berlin. Berlin 1869, Aug. Hirschwald. 560 S.

Unter diesem Titel liegt uns ein Werk vor, welches seine Entstehung einer grösseren Anzahl von Experimenten verdankt, die der Verfasser zur Prüfung der Villemin'schen Impfversuche anstellte. Es entrollt sich zunächst vor den Augen des Lesers ein vollständiges geschichtliches Bild der Lehre von der Tuberculose. Durch lebendige Darstellung versteht der Verfasser das Interesse aufrecht zu erhalten und nachdem er in klarster Weise all die Begriffsverwirrungen über „Tubercel" beleuchtet hat, führt er uns auf den sicheren Boden exacter Forschung. Es folgt zunächst ein Bericht über die neuesten Versuche anderer Forscher, denen sich dann die eignen des Verfassers anreihen. Die letzteren umfassen 104 Beobachtungen, die er vorzugsweise an Kaninchen und Meerschweinchen, sowie an einem Igel, einem Ziegenbocke und an 3 Pferden anstellte. Die Hauptresultate sind folgende:

„Es gelingt bei den genannten Thieren, sobald dieselben nicht zu früh zu Grunde gehen, durch Einbringen fremder Substanzen, — frischer grauer Miliartuberkel, verkäster Lymphdrüsen, katarrhalischer Spute, in Spiritus gelegener oder durch Salpetersäure etc. umgewandelter organischer, theilweise gefärbter Stoffe — unter die Haut, in Körperhöhlen, in die Trachea miliare Knötchen in den Lungen, der Leber, dem Mesenterium, dem Darme, in Milz und Nieren zu erzeugen, die den Miliartuberkeln des Menschen vollkommen analog gebaut sind. Sie sind entstanden durch Fortführung kleinster Partikel eines primären (meist käsigen) Herdes nach den genannten Organen, in denen sie kleine circumscripte Entzündungsherde bilden, die sich dann als diese miliaren Knötchen darstellen. Ein specifisches Tuberkelcontagium kann nicht angenommen werden."

Den Beobachtungen muss um so mehr Vertrauen geschenkt werden, als der Verfasser ebenso die gelungenen, als die negativen Resultate uns vorführt und sich bei den Experimenten aller Fehlerquellen vollkommen bewusst war. Gleichzeitig ist den Schlussfolgerungen des Verfassers in den meisten Puncten beizustimmen.

Seitens der Verlagshandlung ist alles geschehen, dem Werke ein vortreffliches Aeussere zu geben.

Barth.

---

8. Dr. Wydler, zur Diagnose des Ertrinkungstodes. Aarau bei Sauerländer. 1869. 16.

Verf. versucht auf Grund zweier Obductionsbefunde und einer Anzahl an verschiedenen Thieren gemachter Erträнkungsexperimente ein neues thanatognomisches Zeichen für den Ertrinkungstod aufzustellen, indem er ausspricht: „Das Vorkommen von Schaum, von Luftbläschen im Magen (und wahrscheinlich auch im Darm) der frischen Wasserleiche beweist (ganz ausserordentliche Umstände ausgenommen) den Ertrinkungstod." Dieser Befund wird als durch Hinunterschlucken des Exspirationsschaums entstehend erklärt. Dass sein Satz höchstens in positiver Fassung beweisen könne, giebt Verf. selbst zu. Die Anzahl der „ganz ausserordentlichen Umstände," bei denen auch ohne Ertrinkungstod derselbe oder ein ähnlicher Befund vorkommen kann und nach Verfassers Experimenten auch wirklich vorkommt, liesse sich ohne Schwierigkeit durch Hinzufügen verschiedener mit Lungenödem einhergehender Todesarten vermehren. Immerhin verdient aber die Bitte des Verf.'s, dass die beschäftigten gerichtsärztlichen Fachgenossen ihre Aufmerksamkeit auf obiges Zeichen richten möchten, alle Beachtung.

Siegel.

---

9. Die Menstruation. Eine gynäkologische Studie von von Dr. Eduard Krieger, Geh. Med. Rath und pract. Arzte in Berlin. Berlin 1869. A. Hirschwald.

Das 200 Seiten starke Buch ist der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin zu ihrem 25jährigen Stiftungsfest gewidmet. — Die Haupttheile desselben bilden: das Alter beim ersten Auftreten der Menstruation; die Erscheinungen, welche deren Eintritt begleiten; die Dauer der Menstrualfunction; das Aufhören derselben. Die betreffenden Unterabtheilungen enthalten theils Zusammenstellungen fremder Beobachtungen, theils das Resultat von 6550 neuen. Letztere gehören zum kleinsten Theil dem Verf. selbst an; den bei Weitem grössten Theil (6000 Fälle) verdankt Verfasser Herrn L. Mayer. Diese Beobachtungen vorzugsweise begründen den Werth des Buches. Anatomie, Histologie und Physiologie, sowohl die menschliche als die vergleichende, sind sehr stiefmütterlich behandelt. In der Pathologie hätten wir eine Berücksichtigung der Menstruationsanomalien nach den einzelnen Krankheiten des Uterus und seiner Adnexa, sowie nach andern schweren localen und allgemeinen Affectionen gewünscht. Trotzdem enthält das Buch vieles dem Arzt Wichtige.

W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XXIX. Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarkes.

Von

Dr. Herm. Otto Barth,
Assistent am pathologischen Institute zu Leipzig.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Beobachtung, dass nach Erkrankungen bestimmter Hirntheile stets Lähmungen bestimmter Körpertheile eintreten, führte schon vor längerer Zeit zu der Untersuchung der Bahnen, auf denen sich die vom Hirne aus gegebenen Anregungen fortpflanzen, und zwar war es Türck*), der zuerst auf pathologische Elemente aufmerksam machte, die constant im Rückenmarke von lange an Hemiplegie Erkrankten zu finden sind. Hierauf fussend, unterwarf derselbe eine grössere Zahl derartiger Rückenmarke der microscopischen Untersuchung und kam dabei zu einer Anzahl der überraschendsten Resultate, die er 1851 der k. Academie der Wissenschaften zu Wien vortrug**); gleichzeitig erstreckten sich seine Untersuchungen auch auf Degenerationen, die sich in Anschluss an Herderkrankungen des Rückenmarkes selbst ausgebildet hatten. Die hauptsächlichsten Puncte seiner Arbeit sind folgende:

Die secundäre Erkrankung des Rückenmarkes giebt sich durch das Auftreten von Körnchenzellen kund, die sich stets nur in einzelnen Strängen desselben finden.

Das erste Auftreten dieser Gebilde findet sich, nachdem die Lähmung bereits Monate lang gedauert hat.

Bei primärer Erkrankung des Streifenhügels, des Sehhügels und der Grosshirnstiele finden sich die nach hinten gelegenen Umgebungen zunächst von der Degeneration ergriffen; in der Varolsbrücke sind es die, dem Herde gleichseitigen Längsfaserbündel, in der Med. oblongata die entsprechenden Pyramiden, im Rückenmarke endlich die hintere Hälfte der Seitenstränge auf der dem primären Herde entgegengesetzten Seite. (Pyramiden-Seitenstrangbahn, centrifugal leitend.)

---

*) Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerzte z. Wien, 1850, Heft 1.

**) Sitzungsberichte, 1851. S. 288 u. ff.

Befinden sich beiderseits Herde, so ist auch die Degeneration doppelseitig.

Aus der Pyramiden-Seitenstrangbahn geht von dem Linsenkerne und Streifenhügel aus ein zweiter Markstrang, dessen eine Hälfte im oberen Theile auf der gleichnamigen Seite im Vorderstrange verläuft, dessen andere aber nach der entgegengesetzten hinteren Hälfte des Seitenstranges geht. (Hülsen-Vorderstrangbahn).

Bei Krankheitsherden im Rückenmarke degeneriren die oberhalb gelegenen inneren Abschnitte der Hinterstränge. Diese enden am Boden des 4ten Ventrikels, sowie eine zweite centripetal leitende Bahn, die in der hinteren Hälfte der Seitenstränge verläuft.

Die graue Substanz des Rückenmarkes sowie des Mittelhirns degenerirt nicht.

Als Ursache der Degeneration ist die andauernde Aufhebung der Function anzusehen.

Türck hatte sich zu seinen Untersuchungen des frischen Markes bedient, einer Methode, die jetzt, wenigstens zur Feststellung der topographischen Verhältnisse, vollständig verlassen ist, und diesem Umstande mag es zuzuschreiben sein, dass der Arbeit verhältnissmässig wenig Nachprüfungen zu Theil geworden sind.

Herr Professor E. Wagner veranlasste mich, alle im hiesigen Jacobshospitale zur Section kommenden derartigen Fälle auf die etwaigen Veränderungen zu untersuchen.

Ich verwendete meistens in Chromsäure gehärtete Präparate, benutzte aber fast in jedem Falle auch frische Schnitte. Die zur Aufbewahrung bestimmten Theile wurden auf folgende Weise behandelt: das möglichst bald nach dem Tode herausgenommene Rückenmark wurde in einer 1% haltenden Lösung von doppeltchromsaurem Kali eine Woche lang liegen gelassen, die Lösung aber oft gewechselt. Sodann brachte ich die Theile in eine ½% Lösung reiner Chromsäure, in der sie so lange liegen blieben, bis sie mit einem vorher in Alcohol getauchten Messer in die feinsten Lamellen spaltbar waren. Es ist durchaus erforderlich, vor dem Einlegen in das Mark Einschnitte zu machen, die nicht über ein Ctm. von einander entfernt sein dürfen, wenn nicht die inneren Theile alsbald in Fäulniss übergehen sollen — eine Cautele, die gleich einer weiteren, sofort zu erwähnenden, vor Materialverlusten schützen wird. Verarbeitet man das Mark sofort nach genügender Härtung, so ist es rathsam, dasselbe wiederum in eine Lösung von doppeltchromsauren Kali zu bringen, andernfalls lege ich das gehärtete Mark in schwachen Weingeist. Ersteres hat den Vortheil, dass weniger Nieder-

schläge von reducirter Chromsäure entstehen, und die nachherige Carminbehandlung besser gelingt; bei zu langem Liegen jedoch spaltet das Mark der Länge nach und ist dann zur Anfertigung von Querschnitten unbrauchbar. Als anderes Härtungsmittel verwendete ich das von Gerhard empfohlene chromsaure Ammoniak (1% Lösung). Nach drei Wochen brachte ich das Mark in Alcohol. Man ist dann im Stande, Schnitte von der höchsten Feinheit zu machen, dieselben zeigen jedoch zwischen den Fasern feine Spalten, die besonders bei den Glycerinpräparaten sehr störend sind. Die mit Wasser gewaschenen Schnitte kommen in eine schwache Lösung von carminsaurem Ammoniak, worin sie einen Tag liegen müssen; sie werden mit Wasser abgespült, mit Alcohol entwässert, mit Kreosot durchsichtig gemacht (Nelkenöl erzeugt sehr starke Niederschläge), zuletzt in Canadabalsam eingeschlossen.

Die so erhaltenen Präparate sind vollkommen transparent und lassen schon macroscopisch die Lage der degenerirten Stellen, die stets dunkler gefärbt sind, erkennen. Ausserdem mache ich darauf aufmerksam, dass einfach gehärtetes Mark auf Durchschnitten die degenerirten Partien als h e l l e r e circumscripte Stellen zeigt. Durch dieses Verhalten wird es leicht, eine grössere Reihe von verschiedenen Fällen einer vergleichenden Untersuchung zu unterwerfen. Nach diesen Schnitten habe ich die beigegebenen Abbildungen gezeichnet, mit Ausnahme der durch die Pyramidenkreuzung geführten, bei denen ich fertige Präparate verwendete.

Ehe ich mich an die Besprechung des Befundes bei den einzelnen Fällen wende, muss ich vorausschicken, dass ich die von Türck aufgestellten Sätze durchaus bestätigt fand. Es war dies um so überraschender, als Türck's Untersuchungsmethode mancherlei Fehlerquellen in sich schliesst, unter denen nur die leicht mögliche Uebertragung erkrankter Theile auf gesunde Stellen, sowie die durch Fäulniss, Austrocknen bedingten Aenderungen des Markes hervorgehoben werden mögen. Nur für die von ihm beschriebene Degeneration des einen Vorderstranges war ich nicht im Stande Untersuchungsmaterial zu erlangen. Was nun das Wesen der Degeneration anlangt, so sieht Türck dasselbe in dem Auftreten von Körnchenzellen und Elementarkörpern in dem Marke. Er fand dieselben theils frei, theils an den im kranken Rückenmarkstheile verlaufenden Gefässen ansitzend; in vorgeschrittenen Fällen war ausserdem Verminderung der Zahl der Primitivfasern, selbst vollkommener Schwund derselben zu constatiren.

In unseren Fällen unterschied sich das kranke Mark bei macroscopischer Betrachtung wenig von normalem; die etwa zu constatirenden unbedeutenden Aenderungen der Consistenz, des Durchmessers, der Farbe sind überdies Anhaltspunkte, für die zur Zeit exacte Bestimmungen sich nicht geben lassen. Wie wir schon oben erwähnten, war nach der Härtung in Chromsäure zu bemerken, dass einzelne Partien des Rückenmarkes eine auffallend hellere Färbung angenommen hatten, und dass nach der Carminbehandlung und Durchsichtigmachung mit Kreosot diese Stellen eine weit grössere Röthe annahmen. In ihnen vermisst man bei microscopischer Betrachtung die Bilder der normalen Nervenfaserquerschnitte, und wo sich dieselben noch auffinden lassen, hat die sonst ungefärbt bleibende Markscheide eine röthliche Farbe und getrübtes Aussehen angenommen, ihre Conturen sind verwischt. Es ist somit eine chemische Aenderung vor sich gegangen, deren Product für die Carminimbibition eine grössere Neigung zeigt als das normale Nervenmark. Da wir nun an dem frischen Marke stets reichliche fettig entartete Zellen auffanden, lag die Frage nahe, ob der Fettgehalt derselben mit der Degeneration der Nervenfasern in directen Zusammenhang zu bringen sei. — Die vermehrte Färbung durch Carmin spricht nun nicht für die Annahme eines fettigen Zerfalls der Fasern; es ist vielmehr anzunehmen, dass das Nervenmark einer anderen Metamorphose unterworfen ist. Zur Erörterung dieses Verhaltens wurden kleine Längsschnitte durch die degenerirten Stränge angefertigt, und die Fasern durch Zerzupfen möglichst isolirt. — Dabei stellte es sich heraus, dass eine auffallend grosse Zahl erhaltener, theils nackter, theils mit dicht anliegendem Neurilemma bedeckter Axencylinder sich fanden, andere dagegen mit einer aus feinsten Schüppchen bestehenden Masse bedeckt waren, die beim Behandeln mit Nelkenöl, Kreosot oder Aether zwar durchscheinender wurde, ohne dass jedoch die körnige Beschaffenheit schwand. Es konnte dieselbe also nicht durch Fetttröpfchen bedingt sein, sondern es waren Eiweissmolecüle; Kalilauge brachte sie zum Verschwinden. Anders verhielten sich die grösseren Gefässe. Auch sie waren stark getrübt, die Grösse der ansitzenden Körnchen war wechselnd, durch Aether- und Kreosotzusatz klärten sie sich vollkommen. — Noch überzeugender als die Untersuchung der gehärteten Präparate war die zerzupfter frischer Rückenmarkstheile. Je grössere Fortschritte die Degeneration gemacht hatte, um so mehr traten die dicht mit Fetttröpfchen besetzten grösseren Gefässe gegen die sparsam vorhandenen Nervenröhren vor. Daneben waren noch zahlreiche freie ovale und

auffallend grosse fettig degenerirte Zellen zu finden. Dass letztere früher ebenfalls in näherer Beziehung zu den Gefässen gestanden hatten, beweist der Umstand, dass man bei leiser Bewegung des Deckgläschens eine grössere Anzahl ganz gleich geformter Gebilde von den Gefässen abstreifen kann. Auch die massenhaften Fetttröpfchen, die frei in der Untersuchungsflüssigkeit schwimmen, sind gleichen Ursprunges. In den frischen Nervenfasern gelang es dagegen niemals, Fetttropfen zu erkennen und wir müssen daher eine Fettentartung derselben als sehr unwahrscheinlich hinstellen. Die Kerne des Neurilemma's jedoch scheinen dieser Metamorphose zugänglich zu sein, wenigstens zeigte sich in dem einen Falle an den hinteren Wurzeln, die einem Drucke durch ein Enchondrom ausgesetzt waren, eine zarte Reihe feinster Tröpfchen, ohne dass in dem noch erhaltenen Marke Gleiches vorhanden war. — Diese Elemente sind es aber nicht allein, welche die degenerirten Partieen zusammensetzen. Es finden sich neben ihnen noch zahllose feinste Fasern, die theils dichte Filze bilden, theils nach dem Zerzupfen lose umherschwimmen; sie sind vollkommen gleichmässig und stehen zum Theil mit stark glänzenden Kernen in Verbindung, die etwa die Grösse eines rothen Blutkörperchens besitzen. Mit den Capillarkernen sind sie ebenfalls verbunden, Carmin färbt sie und die Kerne intensiv roth, Glycerin macht sie sehr durchsichtig. Sie entsprechen somit vollkommen den Bestandtheilen der Neuroglia gesunder Partieen, nur sind sie zu massenhaft vorhanden, als dass man sie einfach als durch den Schwund der Nervenröhren einander genäherte und nicht als neugebildete Elemente auffassen sollte. In Wucherung begriffene Kerne liessen sich nicht auffinden. Zu bemerken ist noch, dass die Myelinformationen entsprechend der geringeren Zahl der Nervenröhren in den degenerirten Stellen sparsamer sich zeigten, als dies in erhaltenen der Fall war. — Auf die Ursache der Entstehung dieser Degeneration, die sich sowohl in den Fällen, wo der primäre Herd im Hirn, als da, wo er sich im Rückenmarke fand, vollkommen gleichartig erwies, wollen wir am Schluss dieser Arbeit zurückkommen.

Wir wenden uns jetzt zu den einzelnen Fällen selbst, und es werden zur Beurtheilung der Dauer und Veranlassung der secundären Erkrankung kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und den Sectionsberichten vorangeschickt werden. Die sämmtlichen Beobachtungen sind nach den Journalen des Jacobshospitals zu Leipzig berichtet, deren Benutzung mir die Herren Geheimrath Wunderlich und Professor Thiersch gütigst gestatteten.

A. Degenerationen nach Herderkrankungen im Gehirn.

Fall 1. Lehmann, 39j. Frau, erkrankte vor 3 Jahren nach Entbindung mit anhaltendem Schmerz am Hinterkopf, später gesellten sich Schwindelanfälle, Seh- und Hörstörungen, Abnahme des Gedächtnisses hinzu. Bei Bewegg. Zittern; seit Sommer 67 allmählig Lähmung d. linken Körperhälfte. Ameisenkriechen d. linken Hand. Unwillkürlicher Abgang trüben Harns. Husten.

Stat. 31. 12. 67. T. 30,0. R. 30. P. 102. Schlecht genährt; apathisch; linkss. Facialislähmung; Zunge n. l.; Pup. reag. fast nicht. Hals n. l. gebogen; Mm. cuc. u. sternocleidomast. rechts gespannt; Kopfbew. n. vorn behindert. Lunge u. Herz ohne Abnormität. Linke ob. Extr: Schulter höher stehend, Contr. d. Mm. pect. u. biceps, sowie d. Flexoren d. Vorderarms u. der Hand. Extensoren schwach entwickelt. Rohe Kraft = 0. Act. Bew. unmöglich, passive erschwert. R. ob. Extr.: leise oscill. Bew. Linke unt. Extr. nach einwärts gedreht, starke Contr. d. Adductoren, der Mm. pectin., semimembr., semitend.; Heben möglich. Rohe Kraft = 0. Passive Bew. ausführbar. — Rechtss. Amaurose; links Hyperpresbyopie; electr. Sensibilität des N. facialis erhalten.

Im Verlaufe der Krankheit gesellten sich noch Blasen- und Mastdarmlähmung, grössere Abnahme der Sehens und Hörens, Undeutlichkeit der Sprache, häufige Anfälle von Kopfschmerz und subjectivem Hitzegefühl hinzu. Die Kranke bekam öfters clonische Krämpfe, Erythem über das ganze Gesicht, der Körper nahm eine spiralige Drehung, der Thorax eine paralytische Form an. Ende Juli Pneumonie l. unten, Tod d. 1. 8. 68. Besinnung bis zuletzt erhalten.

Section 14 St. p. m. Dura mater und weiche Häute rechtsseitig verwachsen. Hier 3 gelbl. erbsengr. Knoten durchscheinend, die auf dem Durchschnitt käsig und gegen die ringserweichte Hirnmasse scharf abgegränzt sind. R. Seitenventrikel doppelt weiter, seröse Flüssigkeit enthaltend, am Hinter- und Vorderhorne sein Boden zur Papierdünne geschwunden, Balken u. Fornix weich. Hinten zwischen d. Schenkeln des Chiasma die Gegend der Tub. cin. blasenartig vorgebuchtet; Corp. cand. nach h. und auswärts gedrängt. L. Seitenventr. nicht weiter. — Rechter Thal. opt. sehr verkleinert, auf seiner Mitte eine Erhabenheit, aus einem sehr festen bohnengrossen Tuberkel bestehend, der von einer dünnen Hirnschicht bedeckt ist. K. scharfe Gränze äusserlich zwischen Th. opt. und Corp. striat., dessen ganzer hinterer Theil in eine gleichm. Tuberkelmasse verwandelt ist. Umgebg. hochgradig erweicht, bes. d. r. Hirnschenkel und d. vordere Theil d. Pons Var. V. d. Vierhügeln die rechten und der l. obere weicher, der l. u. normal. R. Nerv. opt. grau, dünn, erweicht; links geringer. Kleinhirn normal. — Pleura l. m. reichl. bis linsengr. grauweissen Tuberkeln. Schlaffe Pneum. l. u. — Bronchitis. — Cystitis.

Das Rückenmark bot dem unbewaffneten Auge k. Abnormitäten dar. Die miscroscopische Untersuchung der erweichten Theile des Hirns, der rechten Pyramide und des linken Seitenstranges zeigten die oben näher beschriebenen Verhältnisse; corp. amylacea waren nicht nachweisbar. Zur genauen Feststellung des Sitzes der Degeneration wurden das Rückenmark, die Brücke u. Hirnstiele in chroms. Ammoniak u. Alcohol gehärtet und nach der obenbeschriebenen Weise behandelt Die Lage der degenerirten Partien war folgende: In der unmittelbaren Nähe des Herdes waren alle Theile gleichmässig erweicht. Der rechte Gross-

hirnstiel zeigte die Degeneration auf dem am Weitesten nach aussen gelegenen Theile; beim Eintritt in die Brücke gabelt das degenerirte Faserbündel, theils um die querverlaufenden Fasern der Brücke durchzulassen, theils um sich durch die graue Substanz der Brücke zu drängen. Letztere wird durch die Faserbündel in ein sehr zartes Netz gespalten: Fig. 1. u. 2. — In der Mitte der Brücke sind die einzelnen Bündel am Weitesten von einander gedrängt, der gesammte Querschnitt derselben hat hier noch eine bedeutende Mächtigkeit und übertrifft den der Pyramide wesentlich. Die Faserung wendet sich nun nach der Mitte zu, so dass man den Schnitt in einem Winkel von ca. 30° zur Sagittalebene führen muss, um grössere zusammenhängende Bilder der Faserzüge zu erhalten: Fig. 5. Weiter nach hinten nimmt der degenerirte Faserzug den unteren Theil der Brücke ein, die einzelnen Bündel beginnen wieder mit einander zu verschmelzen: wir sind am Austritt der Pyramiden angelangt. Die rechte ist fast durchgehends von der Entartung ergriffen, während sich die linke als ganz normal erweist: Fig. 3. Es sind gerade hier die Unterschiede leicht und in klarster Weise zu demonstriren: während man in der linken Hälfte zahlreiche Axencylinder, umgeben von der ganz gleichmässig runden Markscheide antrifft, nur mit reichlichen schiefansteigenden Fasern gemischt, so stellt die rechte Seite eine fast gleichmässig rothe, sehr kernreiche Masse dar, in der zwar erhaltene Axencylinder noch wohl erkennbar sind, nicht mehr aber durch die regelmässigen Umhüllungen das mosaikartige Bild gefunden wird. Auch der Längs- und Schiefschnitt, der im normalen Zustande die Axencylinder in bestimmten Abständen, die Gefässe zart, die Kerne sparsam, die umhüllende Faserung fein netzartig zeigt, gleicht hier einer dicht verfilzten Masse, in der die Längsstreifung zwar noch vorwaltet, aber durch massenhafte weit feinere quer- und schiefverlaufende Fäserchen vermischt erscheint. Wir wollen diese Eigenthümlichkeit benutzen, um Schritt für Schritt die näheren Verhältnisse der Pyramidenkreuzung zu verfolgen. Es bietet sich zunächst ein Bild dar, welches die degenerirten Partien dicht der vorderen Fissur anliegend, und ihre hinterste Stelle bereits etwas überschreitend zeigt: Fig. 6. Unmittelbar unter ihm erhalten wir ein zweites, bei welchem die fragliche Stelle eine gestrecktere Form angenommen hat und mit einer hakenförmigen Krümmung den vorderen Einschnitt umbiegt. Ein nach der rechten Seite abgehendes stärkeres Gefäss durchsetzt hier das Bündel.

Ein wenig tiefer ist die durch das abgehende Gefäss schon angedeutete Sonderung desselben noch weit gewaltiger geworden, da ein dicker, von der anderen Seite kommender Zug sich dazwischen gelagert hat. Dem entsprechend findet sich an der vorderen Fissur eine Knickung nach der rechten Seite: Fig. 7. Dieser aus normalen Fasern gebildete Zug lässt in einem Gesichtsfelde kaum degenerirte Fasern erkennen, die von der anderen Seite stammen könnten. Es bedarf immer einer anderen Einstellung, um solche sichtbar zu machen, mit anderen Worten, es bietet sich in unserem Bilde keine Symmetrie der Faserkreuzung dar, sondern es handelt sich um eine Kreuzung ganzer Bündel.— Abermals etwas tiefer liegt die Hauptmasse der deg. Stellen schon auf der linken Seite und nur ein schmaler Streif findet sich an der rechten Wand des vorderen Einschnittes: Fig. 8. Noch tiefer verschwindet auch dieser, und wir finden jetzt ein Bündel sehr schief absteigender Fasern nach links und ziemlich weit nach hinten: Fig. 9. Denselben Vorgang zeigt uns ein Bündel gesunder (von der linken Seite stammender) Fasern auf der rechten Seite, sobald wir einen immer mehr dem Halsmarke nahe gelegenen Schnitt

betrachten. Diese Stellen sind es, wo uns das bekannte Bild der grauen Substanz im Rückenmarke sichtbar wird, doch hier immer nur auf einer Seite: da sich stärkere Züge nach der entgegengesetzten wenden, müssen sie nothwendig einen Theil der grauen Vorderhörner abschneiden, und dieser tritt uns auch bald rechts, bald links, je nach dem durchtretenden Strang als eine von weisser Substanz umgebene Insel entgegen. Im obersten Theile des Halsmarkes, unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung findet man normalerweise von der grauen Substanz ausgehend ein feines Netz, welches den Raum zwischen Vorder- und Hinterhorn ausfüllt und somit die dortgelegene weisse Substanz der Seitenstränge in deutlich gesonderte Bündel theilt. In unserem Falle nun war auf der linken Seite diese Sonderung nicht mehr erkennbar, es waren diese Räume mit der degenerirten Substanz erfüllt. Die rechte Seite war dabei vollkommen normal, so dass auch sie, wie oben die linke Pyramide, zur Vergleichung verwendet werden kann: Fig. 10. Die beschriebene Lage behielt nun die degenerirte Stelle durch das ganze Rückenmark, so dass sie überall in demselben den hinteren Theil des linken Seitenstranges einnahm. Ein kleiner peripherisch gelegener Theil desselben zeigte jedoch die Degeneration nur in sehr geringem Grade, die Nervenfaserquerschnitte waren daselbst kaum vermindert. Je weiter unten man das Mark untersucht, desto kleiner ist der Querschnitt der degen. Partie; in der Mitte der Lendenanschwellung rückte sie mehr nach aussen, in der unteren Hälfte derselben war sie nicht mehr aufzufinden: Fig. 11—14.

Fall. 2. R. Wieck, Kaufmann, bekam am 28. 3. 67 früh einen Schlaganfall mit vollkommener linkseitiger Lähmung; die bis dahin vorhandenen Schmerzen im l. Mittel- und Zeigefinger verschwanden mit dem Anfall. Bei der Aufnahme in's Jacobshospital (d. 15. 4. 67) fand sich ausser diesen Verhältnissen linkseitige Facialislähmung, die Zunge nach links. Sensibilität überall erhalten. Druck auf die Wirbel nicht schmerzhaft. Ausser leichter Bronchitis keine sonstige Anomalie. Gedächtniss gut. — Im weiteren Verlaufe Anfangs etwas Besserung der Lähmung, dann Schmerz im rechten Fusse; später wechselnd Stirnkopfschmerz, leichte Lähmung des rechten Fusses. — Ende November wurde Pat. auffallend apathisch, Gedächtnisschwäche, erschwerte Sprache, Lähmung des sphincter ani, später auch der Blase traten auf. Der Zustand verschlechterte sich mehr und mehr, unter zunehmender Stumpfheit ging P. dem Tode entgegen, der am 12. Jan. 68 eintrat. Kurz vor demselben Hyperästhesie des ganzen Körpers.

Section. Weiche Hirnhäute gleichmässig getrübt, Hirnrinde dünn, anämisch; weisse Substanz fest, zäher. Seitenventrikel an der den Sehhügeln entsprechenden Stellen weiter, dasselbe gilt vom 3. Ventrikel. —Beide Streifenhügel normal gross, beide Sehhügel etwas kleiner. Im hinteren Theile des rechten Corp. striat. finden sich mehrere kleinere, im unteren Theile des rechten Thal. opt. eine gegen bohnengrosse, mit graugrüner Flüssigkeit erfüllte Cyste. In der nach aussen vom Sehhügel gelegenen Marksubstanz eine kleinere ähnliche Stelle. L. findet sich am hinteren oberen Rande des Sehhügels eine erbsengrosse Cyste.

Der microscopische Befund des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und der Brücke stimmte mit dem von Fall 1. fast vollkommen überein, so dass wir das meiste dort Beschriebene auch hier wiederholen müssten; es genüge nur die Angabe, dass hier auch auf der rechten Seite eine bei Weitem schwächere Degeneration im hinteren Theile des Seitenstranges nach-

.weisbar war, die jedoch nicht bis in die Medulla oblongata und die Brücke verfolgt werden konnte. Sie entspricht den im linken Thalam. opticus gelegenen kleinen Herden.

Fall 3. Schmeil, 54 Jahre alter Mann, bereits vor 10 Jahren mit rechtseitiger Lähmung behaftet, wurde am 22. Oct. wegen chron. beiderseitiger Unterschenkelgeschwüre aufgenommen. Im Gesicht keine Lähmung; r. Arm paretisch, Contracturen der Beugemuskel d. Hand; das r. Kniegelenk befindet sich in rechtwinkliger Beugung und lässt sich nur bis zu einem stumpfen Winkel strecken. — Anf. Dec. starker Eiweisgehalt des Harns, der fortdauert; allg. Oedem; an den Füssen reichl. mit blutigen Serum gefüllte Blasen. — Gegen das Ende befindet sich P. in einem soporösen Zustande, hat öfters klonische Gesichtskrämpfe, Ptosis beider Lider; Kopf wird nach links aber nicht über die Mittellinie gedreht. Tod d. 25 Dec.

Section. Starke Trübung der weichen Hinhäute; reichl. Cerebrospinalflüssigkeit; am vorderen Rande der Brücke unmittelbar unter der Arachnoidea ein kleiner frischer Bluterguss; Arterien sämmtlich hochgradig rigid; in den grösseren frische Gerinsel. Hirnsubstanz der grossen Hemisphären weich, ödematös. Seitenventrikel wenig erweitert, der Boden des linken blasser als rechts. Im vorderen Theile des linken Corpus striatum eine bohnengrosse fast leere, von theils glatten, theils aufgelokerten Wänden umgebene Cyste. Die Substanz des Streifenhügels weicher; im Th. opt. keine macrosc. Veränderungen, ebenso nicht in der Brücke. In der l. Pyramide eine hirsekorngrosse, graue, gelatinöse Stelle; durch das ganze Rückenmark ein dem hinteren Theile des Seitenstranges entsprechender, ebenfalls grauer und gelatinöser Streifen, der im frischen Zustande untersucht reichliches, ungemein feinfaseriges Bindegewebe und verhältnissmässig wenig Nervenfasern enthält. Die Adventitia der Gefässe mit feinen punktförmigen Fetttröpfchen besetzt, die Gefässe selbst noch sehr bluthaltig. Die Reaction auf Speck, sowie auf Corp. amylacea gelingt nicht. — Von den übrigen Organen sind Milz u. Nieren als stark speckig entartet hervorzuheben.

Die weitere Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab unmittelbar nach aussen vom rechten Hinterhorn eine vollkommen degenerirte, aber nur einen kleinen Theil des Querschnittes einnehmende Stelle, die nach vorn — also gegen die Mitte des rechten Seitenstranges — allmählig mehr und mehr erhaltene Nervenfasern zeigt und gegen die Peripherie hin scharf von einer Schicht normaler Fasern begränzt wird. Die Grösse dieser Stelle beträgt etwa ein Sechstel des Querschnittes vom rechten Seitenstrange (Halstheil). Abgesehen von der geringeren Mächtigkeit zeigt sich die Degeneration sowohl nach oben als nach unten in ganz gleicher Weise, wie wir es für Fall 1. beschrieben haben. — Neben dieser Aenderung bot das Rückenmark aber noch einen zweiten, nicht minder interessanten Befund dar. Im Halstheile des Markes, 3 Ctm. unterhalb der Oeffnung des Centralcanals, fiel in dem hinteren Theile des Rückenmarkes eine 1 Mm. im Durchmesser haltende, gelbrothe Stelle auf. Sie erwies sich bei genauerer Untersuchung als eine ältere Blutung in die weisse Substanz des rechten Hinterstranges, durch welche die einzelnen Fasern auseinander gedrängt waren. Zahlreiche kleinste Hämatoidinkrystalle und reichlicher Detritus kennzeichnen den Herd. In der nächsten Umgebung sind die Nervenfasern erhalten, dagegen ist ein keilfömiger Ausschnitt in den Hintersträngen zu bemerken,

in dem sich das Mark im Zustande der Erweichung zeigt. Stark verdickte ziemlich glänzende Gefässscheiden, Trübung der Nervenfasern und Verminderung deren Zahl bilden den Hauptbefund nach der gewöhnlichen Behandlung des Präparates mit Carmin und Kreosot; ohne letzteres fand sich an diesen Stellen reichliches freies Fett. — Die rechte Hälfte des Keils, der sich gegen die erhaltene Partie durch einen Fortsatz der Pia mater abgränzt, ist vollständiger von der Veränderung befallen, als die linke. Unterhalb des diese Umwandlungen bedingenden Herdes — denn als solchen muss man die Blutung, die im frischen Zustande einen grösseren Raum cinnahm, ansehen — verschwindet das anomale Verhalten der Hinterstränge sehr bald, ist dagegen nach oben noch etwa $^1/_2$ Ctm. weit zu verfolgen; am Beginn der Medulla oblongata war es nicht mehr aufzufinden.

Fall 4. Schmidt; 32j. Mann.

Die Section am 14. October 1868 ergab einen frischen apoplectischen Herd in der rechten Grosshirnhemisphäre mit Durchbruch nach dem rechten Seitenventrikel, von dem aus das Blut nach dem linken Seitenventrikel gelangt war. Die Hirnsubstanz befand sich im Zustande der rothen Erweichung, sämmtliche Hirnarterien waren sehr rigid. — Die microscopische Untersuchung des etwas hyperämischen Rückenmarkes ergab sowohl auf frischen als auf gehärteten Präparaten ein vollkommen negatives Resultat.

Fall 5. Träger, 38j. Frau, erkrankte während ihrer Schwangerschaft, 5 Wochen vor ihrer Aufnahme, nachdem sie schon längere Zeit über heftiges Herzklopfen zu klagen hatte, mit einer Ohnmacht, nach deren Vorübergehen sie auf der ganzen rechten Seite dauernd gelähmt war; die Sensibilität der rechten Extremitäten war anfangs aufgehoben, stellte sich jedoch wieder ein; auch war die Sprache nach dem Anfalle sehr undeutlich, wurde aber allmählig deutlicher. Am 21. 3. 68 wurde sie entbunden, stillte Anfangs selbst, bekam aber dann allgemeine Peritonitis, wegen welcher sie am 10. 4. 68 ins Hospital kam. Es zeigte sich vollständiges Aufgehobensein der rohen Kraft auf der gelähmten Seite, sämmtliche Bewegungen konnten nur mit Mühe und in geringem Maase ausgeführt werden. Gleichzeitig fand sich eine Mitralinsufficienz. — Am 15. April 68 starb die Kranke.

Die Section zeigte eine Embolie der linken Arteria fossae Sylvii und einen Erweichungsherd im äussersten Theile des Corp. striatum. Ausserdem Insufficienz der Valv. mitr. und Stenose am ost. mitr. Das Rückenmark war äusserlich nicht verändert; auch gab die microscopische Untersuchung des frischen Markes meistens normale Verhältnisse. Nur im rechten Seitenstrange fanden sich spärlich mit Fett besetzte Gefässe. Nach dem Erhärten in Chromsäure trat jedoch in der hinteren Hälfte des rechten Seitenstranges die schon mehrfach erwähnte hellere Stelle hervor und Glycerin-Präparate liessen auch hier schwache Degeneration constatiren. Vorzugsweise liessen sich diese Stellen sehr leicht zerzupfen, und es traten dann reichlichere Fasern und Kerne der Neuroglia hervor. Eine Verminderung der Nervenfasern schien nicht vorhanden zu sein. Nach der Behandlung mit Carmin und Kreosot nahmen jedoch die Schnitte mehr das Aussehen normaler an, wenngleich das Vorhandensein etwas reichlicherer Zwischensubstanz bemerkbar war. Man muss hier also annehmen, dass eine Umwandlung in der oben beschriebenen Weise, jedoch in geringerem Grade, vorhanden war, dass aber, nachdem das jedenfalls zuerst auftretende, und am

meisten in die Augen fallende Fett durch das Kreosot entfernt war, die noch erhaltenen Nervenfasern wieder deutlich sichtbar wurden.

B. Degenerationen nach Herderkrankungen im Rückenmarke.

Fall. 6. Zehrfeld, Droschkenkutscher, 30 Jahre alt, erkrankte Anfang März 68 mit einem kribbelnden Gefühle in der linken Fusssohle; dieses so wie das von Pelzigsein und der Kälte daselbst und am Fussrücken dauerte fort. Acht Tage später ähnliche Empfindungen rechts; dann in einer gürtelförmigen Zone der Lendengegend ein reibendes Gefühl. Die linke Hüfte schwoll, ohne sich zu röthen an, war bei Bewegungen schmerzhaft und die Geschwulst verbreitete sich auf den linken Oberschenkel. Ende März stellte sich grosse Schwäche der unteren Extremitäten ein. Keine Kopfsymptome, kein Fieber, regelmässige Verdauung. Aufnahme d. 5. 4. 68. Kopf, Hals, Brust vorn normal. Auf d. Rücken von 7. Rippe an starke Dämpfung. — Am Leibe findet sich ein von der Spina ilei ant. sup. ausgehender querer Streifen von $1^1/_2$ Zoll Breite, woselbst vollkommene Anästhesie vorhanden. Ebenso ist die Partie von der Mitte des Leibes bis nach dem Penis, sowie hinten die linke Beckengegend unempfindlich. An der unteren Hälfte des linken Oberschenkels, der linken Fusssohle, sowie der linken Hacke finden sich ebenfalls anästhetische Stellen. Obere Körperhälfte normal. — Beide Füsse vollkommen kraftlos, jedoch links etwas geringer als rechts. Der Harn muss mit dem Katheter abgenommen werden.

Im weiteren Verlaufe breitet sich die Anästhesie mehr und mehr nach unten aus, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Cystitis tritt auf. — Im unteren Theile der Wirbelsäule giebt P. ein brennendes Gefühl an, doch ist Druck daselbst nicht schmerzhaft. (T. 38,0 — 39,4.) Starke Reflexe beim Berühren des Penis und beim Katheterisiren. Oedem am Praeputium und den Füssen, Decubitus. — Anfang Mai zeigt sich die Anästhesiegränze noch von der gleichen Höhe, die tiefer gelegene Haut fühlt sich härter als die darüber befindliche an. Am 18. 5. Schüttelfrost: 41,3. Ende Mai giebt P. an, den Katheter in der Blase wieder zu fühlen. Icterus. — Der den letzten Tagen des Lebens abgenommene Harn ist stark alkalisch, eiweisshaltig, übelriechend. Am 3. Juni Abends stirbt der Kranke.

Section. Hirn anämisch, Dura mater, weiche Häute und Mark ohne Abnormitäten. Rückenmark: weiche Häute normal, ebenso bei macroscop. Betrachtung der Hals- und oberste Dorsaltheil. In der unteren Hälfte des Dorsalmarkes Hinterstränge deutlich hyperämisch, Consistenz vermindert. Nach dem Lumbaltheile nimmt die Hyperämie und Consistenzverminderung zu und breitet sich hier auch auf die Seitenstränge aus. Etwa 4 Ctm. oberhalb der Lendenanschwellung eine die ganze Dicke des Rückenmarkes einnehmende, etwa 1 Ctm. weit herabreichende, auf dem Durchschnitte feste Geschwulst von gelbgrauer Farbe. Dicht über derselben, besonders aber auch darunter, ist das anliegende Mark in einen röthlichgelben Brei verwandelt, und daselbst eine Sonderung in graue und weisse Substanz nicht mehr erkennbar. Lendenanschwellung wieder von normaler Festigkeit, Vorder- und Hinterhörner deutlich begränzt. — Von den übrigen Organen ist hervorzuheben: Reichliche Verwachsungen von Lungen- und Rippenpleura, schlaffe Infiltration und Oedem der unteren Lappen, reichliche Miliartuberkel auf der Lungenpleura. — Jauchige Peritonitis. — Beider-

seits starke Entzündung des Nierenbeckens. Der Peritonealüberzug der Harnblase ist abgehoben und in den Douglas'schen Raum vorgebuchtet. Er begränzt eine etwa kirschengrosse, mit zersetztem Urin erfüllte Höhle, in welche man von der Harnblase aus durch eine Perforationsstelle gelangen kann. Innenfläche dieser Höhle, sowie der Harnblase, mit schmutzig-graugelben, lockeren, membranösen Auflagerungen. — Hoden atrophisch, sehr weich. — In der linken Vena cruralis ein grauröthlicher Thrombus, der das Lumen des Gefässes vollkommen ausfüllt und sich bis in die Vena cava inferior hinein fortsetzt.

Die microscopische Untersuchung ergab für die im Rückenmarke von der Geschwulst eingenommene Stelle zunächst vollkommenen Untergang der normalen Bestandtheile. An Stelle des Markes war eine sehr fein faserige, mässig gefässreiche Masse getreten, in der sich ziemlich grosse und stark glänzende Kerne in reicher Anzahl finden liessen. Der grösste Theil des faserigen Netzes war jedoch mit theils noch fettigen, theils ganz vertrockneten, atrophischen Zellen erfüllt, so dass das Bild an einzelnen Stellen ganz dem verkäster Lymphdrüsen entspricht. Grosse Körnchenzellen, wie sie sich in den einfach erweichten Hirn- und Rückenmarkstheilen finden, waren in den hinteren Theilen der Geschwulst nicht aufzufinden. Die ganze Geschwulst war eingeschlossen in die wenig veränderte Pia mater, so dass bei äusserer Betrachtung der Herd leicht übersehen werden konnte. — Oberhalb und unterhalb der Geschwulst fand sich das Mark so gelockert, dass es fast unmöglich war, zusammenhängende Schnitte darzustellen; die nervösen Elemente waren noch deutlich nachzuweisen, schienen aber wesentlich vermindert; beim Zerzupfen zeigten sich jedoch noch reichliche freie Axencylinder. Die Gefässe waren stark mit Blut erfüllt, ihre Wandungen dick, mit reichlichen Zellen durchsetzt und durch theilweise ganz dichte Auflagerungen feinster Fetttröpfchen undurchsichtig. Diese Aenderungen, die unmittelbar über dem Herde sich durch die ganze Dicke des Rückenmarkes zeigten, hatten sich etwa 1 Ctm. höher allein auf die Hinterstränge localisirt, Fig. 21, von denen nur der unmittelbar an die grauen Hinterhörner angrenzende Streifen annähernd normale Beschaffenheit zeigte. Weiter nach oben war die Hauptmasse des Querschnittes normal, ein keilförmiger, inmitten von der hinteren Fissur durchsetzter Ausschnitt war jedoch ganz in der gleichen Weise degenerirt, als wir es für die nach Herderkrankungen des Hirns in den Seitensträngen eintretenden Degenerationen beschrieben haben. Im Rückentheile des Markes liegt die degenerirte Stelle der ganzen Länge der hinteren Fissur an und reicht bis zur grauen Commissur. Je weiter nach oben man die Querschnitte des Rückentheils betrachtet, eine um so schärfere Begränzung gegen das erhaltene Mark nimmt die degenerirte Stelle an. Sie erhält sich in ungefähr gleicher Dicke und an gleicher Stelle bis in die Mitte der Halsanschwellung, rückt dann aber mehr und mehr nach hinten, so dass am centralsten Theile der hinteren Fissur im obersten Halsmark keine degenerirten Partieen mehr auffindbar sind: Fig. 15-20. Mit der Oeffnung des Centralcanals, der in der ganzen Länge des Rückenmarkes obliterirt war, rücken die degener. Stellen nach Aussen und verschwinden endlich am untersten Theile des vierten Ventrikels. Die genaue Endigung konnte wegen der allmählig an diesen Stellen auftretenden Vermehrung der grauen Substanz, deren Gränze mit den degenerirten Partieen fast zusammenfiel, nicht ermittelt werden, überdies besassen dieselben ja hier eine so geringe Mächtigkeit, dass bei dem ausserordentlich complicirten Baue dieser Markstellen zu grosse Fehlerquellen sich entgegenstellten. — Wir wenden uns jetzt

zur Besprechung der Beschaffenheit des Markes unterhalb des Herdes. Hier tritt uns ein wesentlich anderes Bild entgegen: die ebenfalls die ganze Dicke des Markes einnehmende Erweichung unmittelbar unter dem Herde bietet ganz dieselben Einzelheiten dar, wie wir sie von der oberhalb gelegenen Partie beschrieben; es zeigt sich jedoch bald, dass an noch tiefer gelegenen Stellen die Hinterstränge allmählig frei werden und je tiefer man kommt, auch mehr und mehr vollkommen normal sich verhaltende Querschnitte von Nervenfasern enthalten. In den Seitensträngen ist dies nicht der Fall. Es tritt hier vielmehr in den am weitesten nach aussen liegenden Theilen der Mitte derselben je ein keilförmiger Ausschnitt auf, in dem sehr wenig erhaltene Nervenfasern, aber reichliche mit Fett besetzte Gefässe sich finden. Es entsprechen diese Stellen genau den Bildern, die man nach Herderkrankungen im Thal. opt. u. Corp. striatum auf der entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes zu sehen bekommt. Hier wie dort rückt die degenerirte Stelle an tiefer gelegenen Stellen nach Aussen, und verschwindet etwas unter der Mitte der Lendenanschwellung: Fig. 22—25.

Fall 7.*) Marcus, 53j. Mann, erkrankte 8 Jahre vor seiner Aufnahme, die am 21. 10. 67 erfolgte, mit „rheumatischen Schmerzen", stärker aber vor 2 Jahren, wo sich besonders plötzlich grosse Schwäche der Beine einstellte. Er bot während seines Aufenthaltes im Hospitale vollkommen das klinische Bild des Tabes dorsualis dar, und starb am 21. 1. 68, nachdem sich noch bedeutende Pyelitis zugesellt hatte.

Section. In der Höhe des 11. Brustwirbels befindet sich eine 4 Ctm. breite Geschwulst innerhalb des an dieser Stelle bedeutend erweiterten Wirbelcanals; sie ragt bis über den ersten Lendenwirbel herab und bedeckt von hinten her, etwa bis zur Medianlinie reichend, vorzugsweise die linke Seite des Rückenmarkes. Mit den knöchernen Nachbartheilen hängt sie nicht fester zusammen, dagegen geht die Arachnoidea in ihren Ueberzug über; die hinteren Wurzeln der rechten Lendennerven verlaufen unmittelbar an der Geschwulst; sie sind deutlich auseinandergedrängt. Die dem 2. Lumbalnerven angehörenden Fasern, die sich aber nicht deutlich bis zu ihrem Ursprunge aus der Medulla verfolgen lassen, verlaufen über den unteren Theil; die vorderen Wurzeln hängen nicht deutlich mit der Geschwulst zusammen. (Aehnliche Geschwülste wie die dem Rückenmarke anliegende finden sich noch an verschiedenen Körperstellen, sie waren bis gänseeigross, gingen überall von den Nervenscheiden aus und hatten ein sehr langsames Wachsthum gezeigt. Ueber ihren Bau soll bei Veröffentlichung des Gesammtberichtes Mittheilung erfolgen.) Die Lendenanschwellung des Rückenmarkes hatte durch die Geschwulst einen Druckschwund ihrer linken Hälfte erlitten. Die vordere Fissur war noch deutlich sichtbar, ebenso waren noch Ganglienzellen im rechten grauen Vorderhorn wahrnehmbar, der Rest des Markes jedoch war in eine breiartige Masse verwandelt, an der ein Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz nicht mehr aufzufinden war. Auffallend war der grosse Gefässreichthum dieser Stelle. Reichliche grosse mit Fett erfüllte Zellen, Nervenfasern mit sehr trübem Inhalte, der sich bei Behandlung mit Carmin lebhaft färbte, sowie zahllose Corpora amylacea bildeten das Gewebe. Die letzten fanden sich am reichlichsten in der vorderen und

*) Von diesem Falle folgt hier der Bericht nur so weit, als er auf diese Arbeit Bezug hat, die Veröffentlichung der vollständigen Krankengeschichte und des Sectionsberichtes soll an einer anderen Stelle erfolgen.

hinteren Fissur, dicht an der Pia mater und an deren Fortsätzen nach dem Inneren des Markes. Durch einfaches Herausziehen derselben gelang es leicht, eine grössere Anzahl derartiger Gebilde mitzubekommen, die sich dann sehr leicht als stark glänzende Tropfen, ohne deutlich geschichteten Bau, kundgaben. Ihre Natur wurde noch durch die Jodschwefelsäure-Reaction vollständig festgestellt*). — In dem unterhalb der Geschwulst gelegenen Endstück des Rückenmarkes war die Sonderung von weisser und grauer Substanz deutlich; reichliche Kernwucherung zwischen den Fasern war die einzige zu bemerkende Anomalie, corp. amylacea waren auch hier reichlich nachweisbar. — Oberhalb der Geschwulst fand sich dagegen durch die ganze Länge des Rückenmarkes Degeneration des innersten Theiles der Hinterstränge, während sich die Nervenfasern der Seitenstränge ganz normal verhielten. Corpora amylacea waren sowohl in den erkrankten, als in den gesund erscheinenden Partieen in grosser Zahl vorhanden.

Fall 8. Hönicke, 15 Jahr alter Knabe, wurde 4 Wochen vor seiner am 15. Dec. 68 erfolgten Aufnahme von einem Wagenrade umgerissen und fiel dabei mit dem Kreuz auf einen Steinhaufen. Er fühlte heftigen Schmerz, konnte Anfangs nicht gehen und war besinnungslos. Diese Erscheinungen verloren sich. Am 1. Dec. bekam er Kribbeln und das Gefühl von Eingeschlafensein an den Füssen; er arbeitete noch fort, bekam aber Frösteln und rechtsseitiges Bruststechen. Am 2. Dec. hatte er unter epileptiformen Krämpfen einen reichlichen Blutauswurf. Die Anfälle wiederholen sich oft, Schwindelgefühl und Ballen der Faust kündet sie an. Mit ihnen ist alle Beweglichkeit der unteren Extremitäten, sowie das Gefühl daselbst verschwunden. Bei der Aufnahme besteht die vollkommne Lähmung noch, es können nur passive Bewegungen ausgeführt werden, und nur auf starke Reize folgen Reflexerscheinungen. Der Harn reagirt sauer. Am 24. Dec. erfolgte zum ersten Male unwillkürlicher Abgang von Stuhl. Am 31. Dec. hatte P. ca. 50 Anfälle, die bis 5 Min. dauerten und tonisch-clonisch waren. Am 18. Jan. die Anästhesiegränze bis zum Proc. xyphoideus aufgestiegen, es erfolgen häufige Erectionen des Penis, und die eine Zeitlang vorhandene Blasenlähmung hört auf. Am 17. Febr. wird in der Höhe der 6.—8. Rippe ein Tumor, der dicht der rechten Seite der Wirbelsäule anliegt, fühlbar. Am 3. März allgem. Contraction der Flexoren d. oberen Extremität; beginnender Decubitus. Der letztere wird immer grösser, die Temp. ist beständig erhöht (bis 40,4°), der Puls nie unter hundert Schlägen. Der Harn wird alcalisch; auf den Brustdecken stellt sich grosse Hyperästhesie ein. Gegen das Ende befindet sich P. in ganz soporösem Zustande. Tod am 25, 4. 69.

Section. Der oben erwähnte Tumor erwies sich als ein 6 Ctm. langes, 4 Ctm. breites Enchondrom, welches nach aussen von einer theils ganz harten, theils pergamentartigen Knochenrinde umgeben und von gleichartigen Blättchen durchsetzt ist; das Innere besteht aus einer ziemlich weichen Masse, die zahlreiche bluthaltige Cysten enthält. Beim Durchsägen der 7. Rippe und Oeffnen des Wirbelcanals stellt sich heraus, dass die Geschwulst von der Rippe ausgeht, die hintere und rechte Wand des

*) Ich bediene mich zu diesem Zwecke einer Lösung von Jod. pur. 0,01, Kal. jod. 0,1, Glycer., 2,0, bringe die in Chromsäure gehärteten, aber nicht gefärbten Schnitte einige Minuten hinein, und setze dann einen Tropfen starke Schwefelsäure hinzu; die Körner nehmen sehr bald eine dunkelblaue Farbe an.

Wirbelcanals durchbrochen hat und mit der äusseren Fläche der Dura mater in inniger Verwachsung steht; sie ragt $^1/_2$ Ctm. in das Innere des Canals hinein. Die Innenseite der Dura mater ist nicht wesentlich verändert, das Rückenmark zur Seite gedrängt und in einer Länge von 4 Ctm. erweicht; sein Umfang ist nicht wesentlich verkleinert. Die microscopische Untersuchung frischen Markes aus der erweichten Stelle ergab reichliche den Gefässen ansitzende Fetttröpfchen, mässigen Blutgehalt, aber noch reichliche erhaltene Nervenfasern. In allen übrigen Puncten stellte sich sowohl bei Betrachtung des frischen, als des gehärteten Markes eine vollkommene Uebereinstimmung mit Fall 6 dar: hier wie dort zeigte sich der innerste Theil der oberhalb des Herdes liegenden Partien in der oben beschriebenen Weise degenerirt, während die tiefer gelegenen Theile diese Aenderung in den Hintersträngen nicht, wohl aber in den Seitensträngen zeigten. Von Interesse ist es noch, dass auch die hinteren Wurzeln, soweit sie dem Drucke ausgesetzt waren, mit zarten Reihen feinster Fetttröpfchen besetzt gefunden wurden.

Fall 9. Götze, 3j. Knabe, kam am 4. Jan. 69 in ziemlich marastischem Zustande an. Eine genaue Untersuchung war wegen der grossen Reizbarkeit des Patienten nicht mehr ausführbar; der Thorax war deutl. rhachitisch, der 2. Brustwirbel sprang hervor. Eine zweite Knickung befand sich in der Höhe d. 11. Lendenwirbels. Pat. lag beständig und starb am 23. 4. 69.

Section. Die Körper des 2. und 3. Brustwirbels sind cariös; von ihnen geht ein wallnussgrosser Abscess aus, der in den Wirbelcanal hineinragt und die Dura mater so vor sich hergetrieben hat, dass durch den anhaltenden Druck das Rückenmark an dieser Stelle eine sanduhrförmige Einschnürung erlitten hat. Gegen das Licht gehalten ist die am meisten eingezogene, 2 Mm. lange Stelle vollkommen durchscheinend, die vordere und hintere Wand der erhaltenen Pia mater berühren sich gegenseitig. Nach oben und unten nimmt das Mark allmählig an Masse zu, und zeigt sogar am Uebergange zu den dem Drucke nicht ausgesetzten Stellen einen grösseren Durchmesser als das normale Mark. Das ganze übrige Mark ist fest, so dass sich schon vom frischen Präparate ziemlich feine Schnitte machen lassen; das dem Druck ausgesetzte dagegen weich. — Die Arachnoidea geht glatt über die Einschnürungsstelle hinweg; nach ihrer und der Pia mater Eröffnung wird etwas von dem am meisten dem Drucke ausgesetzten Marke heraus genommen und in Jodserum untersucht. Die Masse ist fast rein weiss, trübe und sehr elastisch; beim Zerzupfen trübt sich das Serum ausserordentlich und unter dem Microscop finden sich fast nur stark mit Fett besetzte Gefässe; neben den zahlreichen Körnchenzellen schwimmen noch stark braun pigmentirte Zellen umher; von erhaltenen Nervenfasern und Myelinkugeln ist keine Spur aufzufinden. Das letztere Verhalten schwindet sehr bald, wenn erweichte Stellen, die den gesunden näher liegen, der Untersuchung unterworfen werden; die Zahl der Gefässe tritt jetzt gegen die der Nervenfasern zurück; freies Fett ist in den letzteren nirgends zu finden, nur sind dieselben getrübt und reichliche Myelinkugeln liegen in ihrer Umgebung. Die oberhalb des Abscesses gelegene Rückenmarkspartie liess schon am frischen Marke die innersten Theile der Hinterstränge in einer mehr milchigen Farbe erscheinen; es zeigte sich in ihnen das Vorkommen reichlicher verfetteter Gefässe und Schwund eines grossen Theiles der Nervenfasern, — Verhältnisse wie sie an den übrigen Theilen des Querschnittes nicht constatirt werden konnten. Auch nach dem Erhärten wurden Bilder erhalten, wie sie — natürlich unter

Berücksichtigung, dass hier ein kindliches Organ untersucht wurde — denen von Fall 7 vollkommen entsprachen. Nicht ganz in gleicher Weise lässt sich dies von den unterhalb des Abscesses gelegenen Partien sagen. Nach Türck's Methode untersucht, ergab sich auch hier ein vollkommen positives Resultat; als jedoch das gehärtete Mark gefärbt und mit Kreosot behandelt worden war, kamen Bilder zum Vorschein, die sich von normalen Rückenmarksschnitten nur durch etwas reichlichere Bindesubstanz unterschieden, die sich an den Stellen fand, wo frische Schnitte Verfettung gezeigt hatten, also an den hintersten Theilen der Seitenstränge. Es schliesst sich dieser Befund somit dem in Fall 5 beschriebenen an.

Fall. 10. Bornscheidt. Diesen Fall, der am 3. 10. 63 zur Section kam, führe ich hier nur an, da sich der macroscopische Befund dem des vorigen unmittelbar anreiht. Es zeigte sich hier nach Eröffnung des Wirbelcanals von hinten in der Höhe des 4. Brustwirbels das Rückenmark in einem flachen Höcker erhoben. Unter der Dura mater fand sich eine weiche, schwappende Geschwulst, dem Wirbelkörper angehörend. Es ist dies ein apfelgrosser Markschwamm, der sich sowohl hinten wie vorn nur wenig über das Niveau der betreffenden Knochen erhebt, vorn von der Pleura und dem lig. longit. ant., hinten von dem lig. long. post. begrenzt wird. Der Krebsknoten nimmt die unteren zwei Drittel des 4. und das obere des 5. Brustwirbels ein und hat die dazwischen liegende Symphyse bis auf einen groschengrossen Kern in der Mitte derselben verdrängt. Die Rückenmarkshäute sind an der Stelle, wo der Krebs nach dem Spinalcanal vorragt, gar nicht verändert, dagegen ist das Mark auf ein $^3/_4$ Zoll langes Stück vollständig verschwunden, so dass der Zusammenhang der oberen und unteren Hälfte des Rückenmarkes nur durch die weichen Häute vermittelt wird. Das obere und untere Endstück, welches nach dem Defect gerichtet ist, ist zungenförmig zugespitzt, flach, stumpf. Von dem Gebiete, wo das Rückenmark fehlt, treten markhaltige Nervenbündel ab, die mit dem Centralorgane in gar keiner Verbindung mehr stehen. Das blosse Auge vermag weder an dem erhaltenen Marke (ausgenommen an den Erweichungsherden), noch an den abtretenden Nerven eine Veränderung wahrzunehmen. Eine microsc. Untersuchung des in der Leipziger pathologischen Sammlung aufbewahrten Präparates konnte desshalb nicht vorgenommen werden, weil sich in dem durch Alcohol erhärteten und nicht gespaltenem Marke kleine Fäulnissherde gebildet hatten, die zu Täuschungen über den Befund Anlass gegeben haben würden.

Stellen wir jetzt das Resultat dieser Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich für Fall 1—3, sowie für Fall 5—9 vollständige Uebereinstimmung mit den von Türck veröffentlichten Angaben. Nur in Betreff der Zeit des Eintrittes der Degeneration weicht unser Befund von dem Türck's ab. Letzterer nimmt als geringste Zeit, die verfliessen muss, ehe sich Degenerationen zeigen, sechs Monate nach dem Eintritt der Herderkrankung an und basirt gerade auf diese lange Zeit seine Annahme, dass die Degeneration eine Folge des andauernden Mangels der motorischen Impulse sei. War nun auch nicht anzunehmen, dass nach einer frischen Apoplexie bereits wenige Tage

später die Andeutung einer Rückenmarksveränderung gefunden worden (Fall 4), so war es doch überraschend, schon nach fünfwöchentlichem Bestehen einer Hemiplegie nach Embolie der art. fossae Sylvii (Fall 5) beginnende Verfettung der Gefässe nachweisen zu können, wenngleich wir bei dieser Beschreibung erwähnen mussten, dass ein Schwund der Nervenfasern noch nicht zur Zeit der Section eingetreten war. Den Beweis hierfür entnehmen wir besonders der Thatsache, dass dieselbe Stelle, die im frischen Zustande die Verfettung zeigte, nach der Härtung und Kreosotbehandlung fast vollständig das Bild des normalen Markes erkennen liess. Ein ganz gleiches Verhalten fand sich an den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarkstheilen bei Fall 9 (Druckschwund durch Abscess). Letzterer Fall kann ferner als Beweis angeführt werden, dass die bei Rückenmarksherden auftretenden Aenderungen der Hinterstränge früher zu einer dauernden Zerstörung der dort gelegenen Nervenfasern führen, als dies in den Seitensträngen der Fall ist; es kann ferner angenommen werden, dass nach Hebung des veranlassenden Momentes bei noch nicht zu langer Dauer durch Resorption eine Wiederherstellung möglich ist.

Beim Schluss meiner Arbeit bekam ich eine Abhandlung von Ch. Bouchard*) zu Händen, der im Wesentlichen ebenfalls mit Türck übereinstimmt, als Ursache des Eintrittes der Degeneration aber das Aufhören des trophischen Einflusses auf die Fasern des Rückenmarkes hinstellt.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Zeichnungen sind in natürlicher Grösse, mit Ausnahme von Fig. 5, bei welcher dreifache Vergrösserung gewählt wurde.

Die **Fig. 1—14** beziehen sich auf Fall 1, sie finden ihre Erklärung Seite 439 und 440. Alle weiss gelassenen Partien sind degenerirt. —

Fig. 4 stellt schematisch den Verlauf der Pyramiden-Seitenstrangbahn dar: a. vordere Fissur, b. degenerirte rechte Pyramide, c. Lage der degenerirten Partie im linken Seitenstrange.

Fig. 15—25 stellen die Lage der degenerirten Theile dar, wie sie sich in Fall 6 zeigten, die Erklärung findet sich Seite 443—445. Auch hier sind die weiss gelassenen Partien degenerirt.

---

*) Des dégénerations secondaires de la moelle épinière, Arch. gén. de méd. 1866.

XXX. Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge.

Von

Prof. Dr. L. Thomas.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass Ausschläge vorkommen, welche, obwohl sie in sehr vielen Einzelheiten mit dem Exantheme der Masern übereinstimmen, dennoch nicht für Masern erklärt werden können, weil sie einestheils Individuen betreffen, welche bereits durchseucht sind und höchst wahrscheinlich dadurch die Disposition zu neuer Masernerkrankung eingebüsst haben, und weil sie anderntheils einem Krankheitsbilde angehören, welches von demjenigen der Masern in wichtigen Beziehungen abweicht.

Eine sehr grosse Menge derartiger Krankheitsfälle ist wegen zahlreicher gemeinsamer und eigenthümlicher Symptome unter der Diagnose der Rötheln zusammenzufassen. Diese werden unzweifelhaft durch eine specifische Ursache erzeugt, verbreiten sich durch Ansteckung und sind wie die Masern durch ein epidemisches Auftreten ausgezeichnet, obwohl sporadische Fälle, deren Ursprung unnachweisbar ist, nicht mangeln. Ich habe meine Beobachtungen über Rötheln, grösstentheils während einer ziemlich beträchtlichen Epidemie des Frühjahrs 1868 gesammelt, im 2. Band des „Jahrbuch für Kinderheilkunde" veröffentlicht und dabei der von Masern unterscheidenden Merkmale ausführlich gedacht.

Wenn ich an diesem Orte noch einmal auf einige schon dort gelegentlich betrachtete Krankheitsfälle ausführlich zurückkomme, so möge dies durch eine gewisse Aehnlichkeit derselben mit der zuletzt zu erwähnenden Beobachtung des ersten Abschnitts entschuldigt werden.

Die Rötheln können jedenfalls ebenso wie Masern, Scharlach, Pocken, Typhus etc. secundär auftreten und zwar secundär sowohl fieberhaften wie fieberlosen Störungen. Ich muss es für wahrscheinlich halten, dass sie auch in den folgenden drei Fällen einer fieberhaften Bronchitis folgten.

Anna Birnstengel, 6 Jahr alt, hat Masern noch nicht überstanden. Sie erkrankte am 22. April 1868, während der Röthelnepidemie, früh 11 Uhr mit Kopfweh, Appetitlosigkeit, geringer Hitze und Schnupfen, nachdem sie schon einige Tage bei übrigens gutem Befinden etwas gehustet hatte. Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigte sich am 23. April früh 9 3/4 Uhr ein wenig injicirt, auf der Brust war etwas Pfeifen hörbar, im Uebrigen eine Abnormität nicht vorhanden. T.*) = 39,0. P. 138. Ab. 5 3/4 39,4. — 24. April früh 9 Uhr 38,0. Schlief gut, hustet mässig, niest wenig. Schwaches Pfeifen auf der Brust. Am linken Mundwinkel entsteht ein kleiner Herpes. Schwache Conjunctivitis. Subjectives Befinden gut, will aus dem Bett. Ab. 6 1/4 Uhr 37,7. War einige Stunden ausser Bett. — 25. April früh 9 1/2 Uhr 37,7. Von Abends 11 bis Nachts 2 Uhr angeblich viel Hitze, hustet und niest viel, soll viel delirirt haben. Jetzt Befinden gut. Pfeifen im Gleichen. Herpes auch am rechten Nasenloch, Mundhöhle blass. Abends konnte sie wegen Abwesenheit nicht untersucht werden. — 26. April früh 9 1/2 Uhr 38,4. Befinden seit gestern Morgen ganz gut, niest und hustet wenig. Minimale Conjunctivitis. Leichte Injection nur an der Grenze des harten und weichen Gaumens. Herpes vertrocknet. Ab. 5 3/4 Uhr 39,0. Im Gleichen. — 27. April früh 9 3/4 Uhr 38,6. Befinden gut. Ab. 5 3/4 Uhr 39,3. Viel Hitze am Nachmittag. Schnupfen stärker. — 28. April früh 9 1/2 Uhr 38,4. Läuft umher. Mehr Husten. Ab. 6 38,3. Gesicht geröthet, mit zahlreichen, linsengrossen und kleineren leicht erhabenen Roseolis bedeckt, gleiche in ziemlicher Dichtigkeit auf dem Rumpf, spärliche und sehr blasse auf den Extremitäten. Subj. Befinden sehr gut. — 28. April früh 9 3/4 Uhr 38,2. Abends noch viel Husten, heute weniger, nieste seltener. Appetit gut. Schleimhaut der Mundhöhle sehr mässig geröthet. Roseolae heute grösser, röther, leicht erhaben, am dichtesten im Gesicht, reichlicher als gestern. Schlief Nachts gut. Ab. 6 Uhr 37,9. Hustet und niest wenig. Exanthem im Gesicht erbleicht, am Rumpf im Erblassen, an den Extremitäten ziemlich roth. — 30. April früh 9 1/2 Uhr 38,2. Roseolae an Gesicht und Rumpf noch leicht erhaben, blass, an den Extremitäten noch ziemlich roth; überall discret, mit etwas unregelmässigen Rändern. Mässige Injection, fast nur des Gaumensegels. Ab. 6 1/2 Uhr 37,9. Hustet wenig, seltenes Pfeifen. Exanthem überall blass, kaum noch erhaben. — 1. Mai Befinden gut. Exanthem kaum noch sichtbar, am anderen Tag geschwunden. — Ungestörte Reconvalescenz.

Robert Noack, 1 3/4 Jahr, nicht durchmasert, bekam am 7. Januar 1869 Mittags Hitze, Niesen und Husten und schlief wegen viel Hitze in der nächsten Nacht sehr unruhig. 8. Jan. früh 9 1/2 Uhr 39,2. Etwas Pfeifen auf der Brust. Ab. 6 Uhr 37,8. Hustete öfter, seltenes Pfeifen und Schnurren. Sonst Befinden gut. — 9. Jan. früh 9 1/2 Uhr 38,3. Hustet nicht viel. Auscult. normal. Ab. 5 1/4 Uhr 37,9. Ausser Bett. Auf 0,10 Calomel einige dünne Stühle. — 10. Jan. früh 9 1/2 Uhr 38,0. Wenig Bronchitis. Ab. 6 1/4 Uhr 38,1. Niest nicht mehr. — 11. Jan. früh 9 1/2 Uhr 38,1. Etwas Pfeifen. Befinden gut. Abends 6 3/4 Uhr 38,3. — 12. Jan. früh 9 3/4 Uhr 37,9. Ab. 6 1/4 Uhr 37,5. Hustet noch ganz selten. — 13. Jan. früh 9 1/2 Uhr 38,7**). Befinden gut. Hustet selten. Ab. 6 Uhr 37,9.

---

*) Die Temperaturmessungen sind stets im Rectum gemacht worden.

**) 38,7 zeigte das Thermometer, als es wie gewöhnlich 5—6 Cmt. weit in das Rectum gebracht wurde. Nun schob es die Mutter, welche es hielt, noch einmal so weit, bis 12 Ctm. herein, übrigens ohne alle Be-

14. Jan. früh 9½ Uhr 38,9. Schlief gut, befindet sich überhaupt wohl. Hustet selten. Etwas Pfeifen auf der Brust. Ab. 5¾ Uhr 38,3. Mehr Husten, zweimal mit Erbrechen. — 15. Jan. früh 9¾ Uhr 38,5. Im gleichen. Ab. 5¾ Uhr 38,35. — 16. Jan. früh 9¾ Uhr 38,1, hustet wenig. Irgend welche Anomalie nicht nachweisbar. Ab. 6½ Uhr 38,4. Seit Mittag wurde ein Exanthem bemerkt. Gaumensegel leicht injicirt. Sehr dicht stehende ziemlich rothe, wenig erhabene, in verschiedenster Weise zackige und durch Ausläufer hie und da confluente Roseolae, fast groschengross und kleiner, mitunter punktförmig. Gesicht inclusive Mundgegend sehr dicht befallen. Desgl. Hals, Rumpf, Arme, Oberschenkel. Ab. 7½ Uhr 38,1. — 17. Jan. früh 10 Uhr 37,9. Ex. heute an den unteren Extremitäten und dem Rücken viel entwickelter, am Oberkörper etwas erblasst; Flecke zum Theil von ziemlich beträchtlicher Grösse. Hustet und niest wenig, schwache Conjunctivitis und Injection des Gaumensegels. Ab. 6¼ Uhr 38,3. Ex. überall blässer, besonders im Gesicht, von grauröthlicher Farbe, äusserst schwach erhaben. Haut zwischen den Flecken wie bisher ganz blass. — 18. Jan. früh 9¾ Uhr 37,7. Flecke überall blass, doch überall noch leicht erhaben und schwach pigmentirt. Ab. 6¼ Uhr 37,9. Im gleichen. Hustet und niest öfters. — 19. Jan. früh 9¾ Uhr 38,0. Flecke nicht mehr erhaben, hellgelblich pigmentirt. Ab. 6½ Uhr 37,9. Flecke kaum noch erkennbar. — 21. Jan. Niest und hustet nicht mehr. Flecke geschwunden.

Anna Weising, 2 Jahr alt, von Masern nicht durchseucht, erkrankt Nachts vom 3. zum 4. Febr. 1869 mit Hitze, Husten und etwas Erbrechen. 5 Febr. Ab. 7 Uhr 40,2. Wenig Appetit. Perc. und Ausc. normal. — 6. Febr. früh 7½ Uhr 39,5. Im gleichen. Ab. 5¼ Uhr 40,3. Wenig Husten, etwas Rasseln auf der Brust. — 7. Febr. früh 7¾ Uhr 38,7. Wenig Husten. Sonst im gleichen, Ab. 6 Uhr 38,9. Viel Husten. — 8. Febr. früh 8½ 39,1. Ausc. normal. Ist sehr lustig. Ab. 5½ Uhr 39,3. — 9. Febr. früh 10 Uhr 38,7. Befinden gut. Ab. 5½ Uhr 40,1. Hustet nicht viel. — 10. Febr. früh 9¼ Uhr 40,2. Ab. 5½ Uhr 39,9. Im gl. — 11. Febr. früh 9¼ 39,2. Ab. 5 Uhr 39,3. — 12. Febr. fr. 9¾ Uhr 38,1. Wenig Husten. Ab. 5¼ Uhr 39,3. — 13. Febr. früh 9¼ Uhr 38,5. Hustet heute stärker, niest nicht. Etwas Schnurren auf der Brust. Rachenschleimhaut wenig injicirt. Seit dem Morgen bemerkte man ein reichliches Exanthem. Am ganzen Körper, Capillitium und Mundgegend inbegriffen, doch im Ganzen im Gesicht etwas weniger dicht als am Rumpf; sehr reichliche, kaum linsengrosse und etwas grössere dicht gestellte, leicht rosenrothe, runde, etwas erhabene Flecke, die theilweise

---

schwerden für das Kind, und alsbald stieg es bis 39,1 und verharrte in dieser Höhe, mochte man es nach rechts und links, nach vorn oder hinten bewegen. Am anderen Morgen und später war bei gleicher Manipulation nicht der geringste Unterschied im Stande der Quecksilbersäule zu bemerken. Die Wärme war am ersten Tage also ungleichmässig vertheilt, und zwar, ohne dass eine Abkühlung stattgefunden hatte und ohne dass die peripherischen Körpertheile eine abnorm niedrige Temperatur besassen. Ich hatte noch mehrmals Gelegenheit eine derartige Beobachtung bei ungewöhnlich weit eingeführtem Thermometer zu machen, während sich öfters bei Versuchen ein derartiges Verhalten nicht herausstellte. Gewöhnlich sind übrigens die Theile schon in 2—3 Ctm. Entfernung von der Afteröffnung so weit durchwärmt, wie in einer Tiefe von 5—6 Ctm.

etwas netzförmig ineinander laufen. Ab. $6^1/_4$ Uhr 38,7. Exanthem überall etwas röther, besonders an den unteren Abschnitten der Morgens auch nicht ganz so dicht befallenen Extremitäten. — 14. Febr. früh 9 Uhr 37,7. Exanthem überall erblasst, besonders stark am Oberkörper. An den Unterarmen, sowie unterhalb des Nabels, ist es noch leidlich deutlich, die Flecke haben sich noch ganz gut von der sonst blassen Haut abgehoben. Ab. 6 Uhr 38,0. Exanthem auch hier nur noch äusserst schwach sichtbar. Rachenschleimhaut wenig roth, geringe Conjunctivitis. — 15. Febr. früh $9^1/_4$ Uhr 38,3. Wenig Husten und Niesen. Flecke im Gesicht geschwunden, sonst kaum noch zu erkennen. Ab. $5^1/_2$ Uhr 38,1. — 16. Febr. früh $9^1/_4$ Uhr 37,6. Exanthem geschwunden. Hustet wenig; niest nicht. Ab. $5^1/_2$ Uhr 37,7. — 17. Febr. keine Klage, vollkommene Reconvalescenz.

Ich muss, wie gesagt, die drei Fälle für secundäre Rötheln erklären. Das ganze Aussehen des Exanthems, sein Verlauf, die vorhandenen Schleimhautsymptome sprechen ganz entschieden für diese Auffassung, primäre Rötheln verhalten sich in diesen Beziehungen in durchaus gleicher Weise. Nur ein Umstand, allerdings aber ein sehr gewichtiger, scheint meiner Ansicht im Wege zu stehen. In allen drei Fällen wird nämlich die Temperatur mit dem Ausbruche des Exanthems, welcher einmal am 7., zweimal am 10. Krankheitstage, also ungefähr um die gleiche Zeit erfolgt, definitiv normal. Es könnte hiernach scheinen, als ob wir es mit einer mehr oder weniger fieberhaften Krankheit zu thun hätten, welche mit Symptomen von den Luftwegen verläuft und durch den Ausbruch eines masernartigen Exanthems ihren naturgemässen Abschluss findet. Rötheln haben aber nach allen bei primären Fällen gesammelten Erfahrungen ein fieberhaftes Prodromalstadium von nennenswerther Dauer nicht, auch steigt bei ihnen die Temperatur mit Ausbruch des Exanthems oder bleibt normal, Thatsachen, nach welchen das Sinken der Temperatur bei Ausbruch unserer drei Exantheme in ursächlichem Zusammenhang mit der Eruption nicht stehen kann. Es bleibt also nur die Annahme möglich, dass die Rötheln in drei Fällen dreimal zufällig während der Abheilungsperiode einer fieberhaften Bronchitis erschienen, ohne deren Heilung irgendwie zu stören — eine Annahme, welche keineswegs in Widerspruch mit einer bestimmten Thatsache steht, aber doch immerhin ein wenig etwas Gezwungenes hat. Für die Annahme von Masern spricht nicht das Geringste. Eine weitere durch Contagion von diesen Fällen aus veranlasste Erkrankung in ihrer Umgebung ist mir nicht bekannt geworden, und lässt sich daher hieraus ein Beweisgrund für die Richtigkeit meiner Anschauung nicht entnehmen.

In zum Theil ganz ähnlicher Weise gestaltete sich der Ver-

lauf des folgenden, übrigens isolirt dastehenden und durch eine sehr beträchtliche Intensität ausgezeichneten Falles.

Hedwig Engelhardt, 3½ Jahr, wahrscheinlich zugleich mit ihren beiden Geschwistern im Frühjahr 1868 von Masern durchseucht, erkrankte am 3. Nov. 1868 mit Kopfweh, Appetitverlust und Hitze, welche Symptome in gleichmässiger und intensiver Weise bis zu ihrer Aufnahme am 8. Nov. fortgedauert haben sollen. Da sie in einem Hause wohnte, in welchem im August, September und October eine Anzahl von zum Theil schweren Abdominaltyphusfällen vorgekommen waren, so schien anfangs die Annahme der gleichen Erkrankung am wahrscheinlichsten zu sein. Der Verlauf war der folgende:

8. Nov. Ab. 5½ Uhr 40,7. Puls 152. Resp. 26. Zunge leicht geröthet, stark belegt. Leib mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft, ohne Roseolae. Kein Husten. Milzdämpfung kaum vergrössert. Kalte Umschläge.

9. Nov. früh 9¾ Uhr 40,1. P. 162. Auf Calomel 0,20 wenig reichliche Entleerungen. Schlief gut, schrie mitunter im Schlafe auf. Ab. 5¾ Uhr 40,5. Noch ein Stuhl. Schlief den Tag über meistens, selten ein wenig Husten. Zunge feucht.

10. Nov. früh 10 Uhr 40,2. Nachts unruhiger Schlaf, öfteres Aufschreien, am Tage halbsoporöser Zustand. Ein brauner, breiiger Stuhl. Milzdämpfung, wegen Umherwerfen und Geschrei schlecht zu untersuchen, scheint nicht gewachsen. Keine Roseolae. Ab. 5¾ Uhr 40,6. Gleicher Zustand, ein Stuhl. Seltener Husten. Auscultation normal. — Kalte Umschläge.

11. Nov. früh 10 Uhr 40,3. Ab. 6 Uhr 40,6. Fortdauer des gleichen schweren Zustandes wie bisher. Dünne Stühle, bräunlich. Harn stets ins Bett, konnte noch nicht untersucht werden.

12. Nov. früh 9¾ Uhr 39,6. Dünne Stühle, unruhiger Schlaf, keine Roseolae, Leib kaum aufgetrieben. Hustet nicht. Ab. 6¼ Uhr 39,8. Befinden besser, nimmt mehr Antheil. Kein Stuhl.

13. Nov. früh 9¾ Uhr 39,8. Schlief viel, doch nicht so unruhig wie bisher. Dünne Stühle. Kein Husten. Sie ist etwas lebendiger, nimmt mehr Antheil. Ab. 6 Uhr 40,4. Kalte Umschläge werden immer fortgesetzt und ausser zur Zeit eines festen Schlafes öfters wiederholt.

14. Nov. früh 10 Uhr 39,8. Kein Husten. Dünner, bräunlicher, reichlicher Stuhl. Schlafsucht im Gl., doch spricht sie mitunter ordentlich und klagt nicht über den Kopf. Roseolae, Milzdämpfung unverändert. Ab. 6 Uhr 40,0. Kein Stuhl; Leib weich. Schlief nicht so viel.

15. Nov. früh 7½ Uhr 39,8. Ein dünner, mehr gelber Stuhl ins Bett. Ab. 6½ Uhr 40,4. Schlief wieder mehr, zwei gleiche Stühle, kein Husten. Harn wie gewöhnlich ins Bett. Lippen trocken, Zunge mit Mühe an die Zähne gebracht, dick weiss belegt, geröthet. Antwortet nicht.

16. Nov. früh 10 Uhr 38,7. Schlief unruhig, kein Schweiss. Harn und dünne Stühle wie gewöhnlich ins Bett. Kein Husten, soll seit einigen Tagen etwas geniest haben. Seit dem Morgen bemerkte man auf dem Gesicht incl. der Lippen, sowie Hals und Rumpf reichliche, lebhaft rothe masernartige Flecke. Sie sind tief dunkelroth, leicht erhaben, scharf umschrieben, linsengross und öfters grösser und stehen im lebhaft gerötheten Gesicht am reichlichsten. An den oberen Extremitäten reichliche linsengrosse Roseolae, nicht ganz so reichlich wie am Rumpf, an den Oberschenkeln beginnende Eruption kleiner Flecke. Gaumen und Rachen

ganz blass. Ab. $6^1/_4$ Uhr 38,4. Verlangte gegen Abend zum ersten Mal Nahrung. Wenig Husten. Reichlicher breiiger, gelber Stuhl und Harn ins Bett. Exanthem überall, besonders am Rücken, stärker entwickelt und auf die ganzen unteren Extremitäten verbreitet, ohne hier so grosse Flecke zu bilden wie am Rumpf. An den Unterarmen starke Confluenz ziemlich stark erhabener und dichtstehender Flecke, ähnlich an Unterschenkeln, Leib und Brust. Capillitium, Stirn, Mundgegend, kurz das ganze Gesicht so dicht mit Flecken besäet, dass nur wenig freie Hautstellen noch vorhanden sind. Gaumen völlig blass, Zunge roth, feucht, rein, mit ein wenig geschwollenen Papillen.

17. Nov. früh $9^1/_2$ Uhr 37,5. Sehr unleidlich, schlief unruhig, spricht nicht. Hustet mitunter, nieste einmal. Gaumen nicht röther; Zunge im Gleichen. An Gesicht, Hals, Brust, Rücken, Armen Flecke überall etwas blässer, weniger hoch, weniger scharf umschrieben, an den unteren Extremitäten röther, grösser, erhabener, charakteristischer masernartig als gestern, doch ohne besondere Talgfollikelschwellung. Am Fussrücken wenig zahlreiche und kleine Flecke. Ausc. normal. Harn und Stuhl ins Bett. Ab. 6 Uhr 37,9. Ist nicht mehr so schläfrig, wie vor einigen Tagen, sprach aber noch kein Wort in der letzten Zeit. Gesicht noch etwas weiter erblasst, Rumpf röther als wie früh; Arme ziemlich lebhaft roth, Flecke dicht, doch stets isolirt, überall erhaben, äussere Genitalien dicht afficirt, Beine wie früh. Vola und Planta ohne Flecke und überhaupt blass. Das Exanthem ist mit Ausnahme des Gesichts im Maximum seiner Entwicklung.

18. Nov. früh $9^3/_4$ Uhr 37,9. Schlief besser, hustet und niest nicht. Harn ins Bett. Milzdämpfung wie früher, kaum vergrössert. Untersuchung der Brust ergiebt nichts Abnormes. Exanthem überall etwas blässer. Ab. 6 Uhr 38,1. Abends Roseolae an den Beinen überall wieder höher, röther, fast urticariaartig, an Leib und Rücken noch sehr deutlich, im Gesicht erblasst. Ass heute mit Appetit, sprach zum ersten Male einige Worte und klagte Kopfweh. Etwas Schweiss. Wenig Conjunctivitis, kein Husten, kein Niesen.

19. Nov. früh $9^3/_4$ Uhr 37,7. Im Gesicht kaum noch eine Spur des Exanthems. Keine Abschuppung. An den Beinen Roseolae mässig erblasst, Arme ausser an Ellenbogen und Unterarmen bereits ganz frei. Ab. $4^3/_4$ Uhr 38,0. Harn zum ersten Male nicht ins Bett, ohne Eiweiss, ohne Cylinder. Nur an den unteren Extremitäten und in der Ellenbogengegend Flecke noch ein wenig vortretend.

20. Nov. Mittags 12 Uhr 37,7. Exanthem auch an diesen Stellen sehr erblasst, doch in seinem masernartigen Charakter noch vollkommen zu erkennen. Gaumenschleimhaut nicht mehr injicirt. An der Haut des Rückens einzelne stecknadelkopfgrosse Sugillate. Am Oberkörper undeutliche verschwommene Röthe.

21. Nov. früh 9 Uhr 37,8. Ass mit Appetit, schlief gut, hustet nicht. Exanthem undeutlich, einige neue Petechien nur zwischen den älteren, sonst nirgends.

22. Nov. früh $9^1/_4$ Uhr 37.8. Neue Petechien am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes. Kein Nasenbluten. Keine Abschuppung; Exanthem ausserordentlich undeutlich.

23. Nov. früh $9^1/_2$ Uhr 37,6. Kein Exanthem, keine neuen Petechien. Befinden ganz gut.

26. Nov. Volle Reconvalescenz, keine neuen Petechien, alte im Verschwinden, keine Spur von Abschuppung.

28. Nov. Etwas Dysurie, äussere Genitalien mässig geröthet, schmerz-

haft bei Berührung, im Harn reichliche Schleimzellen, eine geringe Eiweisstrübung, auch wohl eine Andeutung kurzer Epithelialcylinder.

3. Dec. Läuft umher, keine Dysurie mehr. Harn klar, ohne Eiweiss.

Die am Schlusse der Reconvalescenz auftretende katarrhalische Störung der Harnorgane scheint mir eine rein intercurrente Affection und ohne alle Beziehung zu der eigentlichen Störung zu sein. Im Anfang der Reconvalescenz war der Harn normal.

Dieser Fall gehört sicher nicht zu den Masern. Abgesehen davon, dass aus den Angaben der Mutter über die frühere Krankheit der Patientin sowie ihrer Geschwister ziemlich sicher hervorgeht, dass die Kinder damals Masern zusammen überstanden haben, so spricht auch der ganze jetzige Krankheitsverlauf sehr entschieden gegen diese Diagnose. Ich will nur die wichtigsten Punkte hervorheben.

Bei Masern erfolgt die Eruption nach ungefähr dreitägigem Fieberverlauf. Hier zeigte sie sich erst am vierzehnten Tage. Das Prodromalfieber der Masern ist ein intermittirendes oder wenigstens stark remittirendes, hier ist es so hoch und so continuirlich, wie nur im Typhus. Bei Masern steigt das Fieber in der Eruptionsperiode und steht neben dem Maximum des Exanthems im Maximum, in unserem Falle vermindert sich die bis dahin so erhebliche Temperatursteigerung mit dem ersten Tage der Eruption rapid und findet das Maximum des Exanthems bei definitiv wiederhergestellter Normaltemperatur statt. Die für Masern so charakteristischen intensiven Luftwegesymptome, sowie die Röthung des Rachens fehlten bei der Patientin eigentlich vollständig.

Auch das Exanthem selbst bot einige Abweichungen. Es war an den Extremitäten so dicht, wie es bei den gewöhnlichen Masern nicht ist; seine maximale Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen eine ziemlich ungleichzeitige, die Schwellung der Roseolae auf den Beinen wallartig, einer Urticaria ähnlich, und trotz lebhafter Röthung und langer Dauer des Exanthems fehlte die Abschuppung gänzlich. Auch nehmen die Talgfollikel an der Roseolabildung in besonderer Weise nicht Theil. Doch will ich diese Punkte nur erwähnen, ohne auf sie bei dem übrigens in hohem Grade masernähnlichen Aussehen ein erhebliches Gewicht zu legen.

Dass das Exanthem nur zufällig während der rapiden Defervescenz eines fast 14tägigen schweren fieberhaften Leidens hinzugetreten sein sollte, ist äusserst unwahrscheinlich; vielmehr scheint die Gleichzeitigkeit der Eruption und der Defervescenz

eine bestimmte und nothwendige Beziehung beider zu einander genügend zu beweisen.

Analogieen für ein derartiges Verhalten bieten meinen Erfahrungen nach nur die im Anfang dieser Abhandlung aufgeführten Fälle, welche ich ihrem ganzen Verlauf und ihrer Erscheinung gemäss für Rötheln halten muss. Desswegen nun aber hier ebenfalls secundäre Rötheln zu diagnosticiren, scheint mir bei dem fast gänzlichen Mangel der gewöhnlichen katarrhalischen Symptome (Krampfhusten, Schnupfen, Bronchitis, Röthung des Gaumens und der Rachentheile) und dem intensiven typhusähnlichen Fieber, das dem Exanthem unmittelbar vorausgeht und jedenfalls in bestimmter Beziehung zu ihm steht, nicht möglich zu sein. Auch besass das Exanthem eine Dauer und eine Intensität, wie sie mir in keinem einzigen Röthelnfalle vorgekommen ist.

Oder sollte auf das Fieber ein noch grösseres Gewicht gelegt werden müssen? Sein Verlauf bis zur Defervescenz stimmt allerdings mit Typhus abdominalis vollkommen überein, während die letztere derjenigen eines Typhus nicht im Geringsten entspricht. Auch die übrigen Symptome sind ziemlich uncharakteristisch: typhöse Roseolae mangelten, die Milzvergrösserung, wenn sie acut entstanden war, war gegen das hohe Fieber unverhältnissmässig gering, der Leib fast gar nicht aufgetrieben, die Stühle selten und oft auch nicht annähernd typhös. Es werden hiernach die für Abdominaltyphus sprechenden Gründe von gewichtigen Gegengründen weit überwogen. Auch war die Contagion mit grösserer Bestimmtheit nicht nachweisbar.

Nun entspricht freilich die dem Abdominaltyphus ungünstige Form der Defervescenz ganz entschieden der des Fleckfiebers, und der Mangel von charakteristischen abdominaltyphösen Unterleibssymptomen widerspräche dieser letzteren Diagnose keineswegs. Indessen ist bisher Fleckfieber innerhalb meines Beobachtungskreises noch nie vorgekommen, und hat auch die besprochene Patientin zu solchem Veranlassung nicht gegeben. Und dann fehlten die beim Fleckfieber schon frühzeitig erscheinenden Roseolae hier ganz, während für dasselbe das intensive masernartige Exanthem der Defervescenz ebenfalls unerhört ist.

Unser Fall kann also weder als Masern noch als secundäre Rötheln, noch als eine Typhusform gedeutet werden und ich zögere deshalb nicht, ihm eine *eigenthümliche für jetzt noch nicht näher zu bezeichnende Stellung* zuzugestehen.

Endlich beobachtete ich noch masernartige Exantheme bei Scharlachkranken und zwar kamen mir solche unter 60—70 in der Poliklinik beobachteten Fällen fünfmal vor. Ich bemerke ausdrücklich, dass diese fünf Fälle zeitlich weder mit zahlreichen Masern noch mit Rötheln zusammenfielen, dass neben ihnen in keiner Weise ähnliche Hautausschläge beobachtet wurden.

Ich will zunächst die fünf Krankengeschichten referiren.

Gustav Herrmann, ein 7jähriger Knabe, erkrankt am 3. Nov. 1867 früh und tritt vom 6. Nov. an in meine Behandlung, mit einem sehr intensiven, hochrothen, an vielen Stellen confluenten Scharlach. Temp. Vorm. 41,5 vor und Ab. 41,2 bei dem Maximum des Exanthems, vom 7. Nov. an fortschreitende, sehr allmälige Erblassung desselben. Am 8. Nov. vorübergehend leichte rheumatische Geschwulst und Schmerzhaftigkeit an Hand- und einzelnen Fingergelenken, ziemlich beträchtliche Lymphdrüsenschwellung am Halse, Heiserkeit. Im weiteren Verlaufe continuirlich hohes Fieber mit geringen Remissionen (niedrigste T. am Morgen des 11. Nov. 39,3); dabei Husten, viel Schnupfen, eitrige Auflagerungen im Rachen, im Allgemeinen aber leidliches Befinden, guter Schlaf. Am 12. Nov. Zeichen einer rechtseitigen Otitis, Exanthem bis auf eine leichte gelbliche Färbung geschwunden, keine Abschuppung; zeitweilig noch geringe Schmerzhaftigkeit in den Händen.

Am 15. Nov. (13. Krankheitstag) steigt die Temp. Abends wieder bis 40,9, bleibt continuirlich hoch und erreicht trotz Anwendung von 36 Gran Digitalis am 17. Nov. Ab. $5^3/_4$ Uhr 41,0, ohne besondere neue Veranlassung; nach nunmehr gereichten 6 Gran Chin. sulf. tritt am Morgen des 18. Nov. eine vorübergehende Remission bis 39,0 ein. Mittlerweile hatte eine starke lamellöse Abschuppung begonnen und war der Appetit besser geworden. Am Abend des 18. Nov. bei 40,3 keine Veränderung.

Am 19. Nov. Vorm. 11 Uhr, also am 17. Tage der Krankheit, erblickte man am ganzen Gesicht, die Mundgegend durchaus nicht ausgenommen, besonders schön an Schläfen, Stirn und Lippen, zahlreiche discrete, theils ganz kleine punktförmige, theils linsengrosse und grössere runde und eckige deutlich erhabene, lebhaft injicirte Roseolae, die völlig normale Haut zwischen sich liessen. Am Capillitium und am Halse war die Röthung confluent; Brust, Leib und Rücken waren ausser ganz leichter allgemeiner Injection vom Exanthem vollkommen frei; an den Oberschenkeln überall fleckige Röthung, die einzelnen Flecke wenig roth und erhaben, ähnliche an den Oberarmen. An der Rückenfläche der Unterarme und Hände reichliche dicht stehende schön rothe und zum Theil stark erhabene Flecke, allgemeine gleichmässige Röthung an der Flexionsseite der Arme, Volae frei. Unterschenkel fleckig, Füsse confluent geröthet, Farbe lebhaft. T. 40,2. P. 104. R. 24.

Ab. $6^1/_4$ Uhr 40,2. P. 112. R. 24. Exanthem an allen Stellen im Gleichen, höchstens um ein Minimum blässer, am Rumpf aber etwas intensiver, insofern jetzt überall undeutliche discrete Flecke hervortreten. Dieses Maximum lag also 13 Tage hinter dem Maximum des Scharlachexanthems.

Am 20. Nov. Vorm. $11^1/_2$ Uhr 40,1. Roseolae überall blässer, am deutlichsten am Gesicht, weniger deutlich an den Unterschenkeln, an Händen und Armen geschwunden. Capillitium weniger roth. Wenig Husten,

mässige Conjunctivitis. — Ab. $6^1/_4$ Uhr 40,7. Exanthem überall sehr erblasst.

21. Nov. Vorm. $11^1/_2$ Uhr 38,6; 114. Nur an den Unterschenkeln Roseolae noch einigermaassen deutlich. Ab. $6^1/_2$ Uhr 39,9; P. 118.

22. Nov. Vorm. $10^3/_4$ Uhr 37,6. Ungewöhnlich starke allgemeine Abschuppung, viel mächtiger als bisher, ganz besonders auch im ganzen Gesicht und am Capillitium. Dieselbe war in den nächsten Tagen noch im Zunehmen begriffen.

Der fieberhafte Zustand dehnte sich noch in geringerer und allmälig sinkender Intensität — vermuthlich unter dem Einflusse der Lymphdrüsengeschwulst, der Otitis, der Bronchitis mit ihren Folgen, sowie eines in der Zeit vom 29. Nov. bis 9. Dec. bestehenden verbreiteten Oedems ohne Albuminurie und Ausscheidung von Cylindern — bei immer besserer Gestaltung des Allgemeinbefindens, bis zum 18. Dec. hin aus, worauf der Kranke vollkommen genesen in die Reconvalescenz übertrat. Nur die Halslymphdrüsen zeigten noch eine erst mehrere Monate später wesentlich verringerte Grösse. —

Die $11^1/_2$jährige Anna Kind erkrankte in der Nacht vom 10. zum 11. Dec. 1867 am Scharlach, dessen Maximum nach fast continuirlich hohem Fieber am 13. Dec. Ab. mit 40,7 beobachtet wurde. Nach geringer Remission am nächsten Morgen bis 39,3 schloss sich sofort eine beträchtliche Steigerung an, während welcher die Temperatur bis zum 18. Dec. in der Exacerbationszeit mindestens 40° erreichte. Nunmehr erst sank sie ganz allmälig, unter ziemlich gleichmässiger Verringerung der Exacerbationen und Remissionen in einer langsamen Defervescenz, so dass erst am 28. Dec., dem 18. Tage der Krankheit, die Normaltemperatur hergestellt war. Die Curve gleicht in mehreren Beziehungen der eines Typhus abdominalis.

Das Scharlachexanthem erblasste ziemlich langsam, die Abschuppung stellte sich frühzeitig, schon zwei Tage nach dem Maximum des Exanthems, ein und war meist grosslamellös und ziemlich intensiv, im Gesicht kleienförmig. Am 18. Dec. war jede Röthung der Haut geschwunden und dieselbe bis zum 23. vollkommen blass geblieben. In diesen letzten Tagen hatte sich etwas Husten eingestellt.

Am 23. Dec. Ab. $5^1/_2$ Uhr zeigten sich bei einer Temp. von 39,4, die gegen den vorigen Tag nicht gesunken war, neben reichlicher Abschuppung im ganzen Gesicht mit Einschluss der Mundgegend zahlreiche discrete, rosenrothe, sehr dichtstehende Roseolae. An Hals, Rumpf, oberen und unteren Extremitäten bestanden gleichartige Flecke, traten aber nicht so deutlich hervor wie im Gesicht. Capillitium, Vola und Planta waren in mässigem Grade allgemein geröthet. Während am Morgen kaum die Spitze der Uvula ein wenig geröthet war, zeigte sich Abends an der ganzen Rachen- und theilweise auch Mundschleimhaut eine mässige nicht fleckige Injection. Die Zunge war etwas belegt.

Am 24. Dec. früh $9^1/_2$ Uhr waren bei 38,3 die Flecke gleichroth oder ein wenig blässer, Abends $5^1/_2$ Uhr bei 38,8 entschieden röther, insbesondere an Rumpf und Extremitäten. Etwas Conjunctivitis. Zunge stärker belegt.

Am 25. Dec. früh $9^1/_4$ 38,2. Roseolae äusserst schwach an Leib, Rücken und einzelnen Stellen der Oberarme, Unter- und Oberschenkel noch sichtbar; Gesicht so gut wie frei. Rachen weniger roth. Kleienförmige Abschuppung an Stellen der Oberschenkel, die schon einmal lamellös geschuppt hatten. Ab. $5^3/_4$ Uhr 39,0. Roseolae überall, besonders an Wangen, Händen und Fussrücken, sowie am Gesäss wieder etwas deutlicher.

Am 26. Dec. früh 9³/₄ Uhr 38,1; Ab. 5¹/₂ Uhr 38,6. Flecke nur an Rumpf und Oberschenkeln noch ganz schwach sichtbar; kleienförmige Abschuppung auch an abgeschuppten Stellen des Bauches. Rachen kaum geröthet.

Am 27. Dec. früh 9³/₄ Uhr 37,7; Ab. 5¹/₂ Uhr 38,2. Von den Roseolis kaum noch Spuren sichtbar. Die bisher immer noch stark lamellöse Abschuppung vermindert sich.

Das Maximum des zweiten Exanthems fiel hier 11 Tage nach dem Maximum des ersten auf den 14. Krankheitstag. Vom 29. Dec. bis 2. Jan. bestand noch ein geringes allgemeines Anasarca ohne Albuminurie. Die Abschuppung war erst am Schlusse der ersten Januarwoche vollendet. —

Louise Kind, die 5¹/₄jährige Schwester der Anna Kind, erkrankte gleichzeitig mit letzterer und zeigte nach gleichem Verlaufe des Scharlachs das Maximum des Exanthems zu gleicher Zeit. Auch bei ihr begann schon 36 Stunden später kleienförmige Abschuppung im Gesicht, eine klein lamellöse folgte am 18. Dec., dem 8. Krankheitstag. Das Fieber war in der auf das Maximum folgenden 1¹/₂ Woche, mit Ausnahme des 9. Krankheitstages, etwas niedriger als bei Anna K., die Abendtemperatur hielt sich meist unter 40⁰, die Morgenremission in der Nähe von 39⁰.

Am 23. Dec., dem 13. Krankheitstage, bemerkte ich Morgens 9³/₄ Uhr bei 38,9 T. an Rumpf und Extremitäten, besonders den Vorderarmen, reichliche undeutlich verwaschene Roseolae, wie sie bei Anna K. am Abend desselben Tages erschienen; ausserdem eine confluente Röthung auf der Flexionsseite der Unterarme und den Oberarmen. Die Haut des Gesichts war von ihnen frei, auf der Rachen- und Mundschleimhaut war aber entschieden von Neuem eine mässige Injection eingetreten.

Am Abend 5¹/₂ Uhr 39,9. P. 118. Roseolae überall reichlicher und erhabener, grösser, röther, besonders auf den Extremitäten, meistens mit etwas verwaschenen Rändern. Gesicht etwa mit Ausnahme von Nase und Lippen deutlich befallen, dessgleichen Capillitium. Unterarme und Volae mit confluenter, Handrücken und Unterschenkel mit fleckiger Röthung. Plantae fast ganz blass. Um ein Pustelchen an dem eine confluente Röthung zeigenden Unterarm ein vollkommen freier weisser Ring. An Händen und Füssen sind die Flecke weniger intensiv und erhaben als an den Oberschenkeln und Oberarmen. Von den Genitalien sind die grossen Schamlippen allein afficirt. Rachenschleimhaut intensiv, Mundschleimhaut mässig geröthet.

Am 24. Dec. früh 9¹/₂ Uhr 39,3. Röthung überall weniger intensiv als gestern, Haut überall sehr rauh. Im Gesicht sind die Flecke undeutlich geworden. Ab. 5¹/₄ Uhr 40,1. Am ganzen Rumpf, insbesondere am Rücken, sowie an den unteren Extremitäten Roseolae entschieden intensiver als gestern Abend, doch bleibt überall noch freie Haut zwischen den afficirten Stellen. Die oberen Extremitäten zeigen ihre confluente Röthung wie am Abend vorher und ebenso Gesicht, Füsse und Hände ihre Roseolae. Volae nur mässig roth. Rachen im Gleichen afficirt, besonders roth die Uvula. Im Allgemeinen steht das neue Exanthem jetzt auf dem Höhepunkt seiner Entwicklung und ist die Röthung entschieden stärker als beim früheren Scharlach.

Am 25. Dec. früh 9¹/₄ Uhr 39,8. Exanthem überall ziemlich erblasst, Gesicht mit Ausnahme der Wangen fast ganz frei von Flecken. Injection der Rachen- und Mundschleimhaut noch ziemlich beträchtlich, nicht fleckig. Ab. 5³/₄ Uhr 40,2. Exanthem wieder röther, nur um ein Geringes weniger roth als gestern Abend, Roseolae wieder erhabener. Gesicht ziemlich undeutlich fleckig. Mit Ausnahme eines zollbreiten Strei-

fens in der Crena ani und den Kniekehlen ist der ganze Körper mit den meistens lebhaft rothen, ziemlich erhabenen dichten Roseolis besetzt, die nur wenig freie Haut zwischen sich lassen und nirgends Neigung zu Bläschenbildung zeigen. Volae heute allgemein roth.

Am 26. Dec. früh $9^3/_4$ Uhr 40,2. Roseolae überall weniger erhaben und injicirt, Plantae, Volae, Unterarme noch wenig roth. Rachen etwas blässer, entsprechend den hinteren Backzähnen punktförmige Sugillate in der Mundschleimhaut. Alle fühlbaren Lymphdrüsen des Körpers deutlich stärker als vorher geschwollen, besonders die am Halse. Ab. $5^1/_2$ Uhr 40,4. Flecke wieder ein wenig röther, doch nicht so deutlich als gestern, verwaschener, nirgends Sugillate oder Bläschenbildung. Ueberall kleienförmige Abschilferung.

Am 27. Dec. früh $9^3/_4$ Uhr 38,8. Exanthem überall wesentlich blässer, überall feine Abschilferung. Roseolae im Gesicht höchst undeutlich. Ab. $5^1/_2$ Uhr 40,3. Flecke wieder etwas deutlicher, besonders am Rücken, aber immer nur höchst verwaschen.

Am 28. Dec. früh $9^3/_4$ Uhr 38,7. Exanthem überall sehr erblasst, doch ist die Haut noch deutlich fleckig hyperämisch. Kleienförmige Abschuppung nur noch an den Händen; sonst beginnt überall an Rumpf und Extremitäten von Neuem lamellöse Abschuppung. Ab. $5^1/_2$ Uhr 40,7. Keine Klage. Lymphdrüsen im Gleichen stark geschwollen, Rachen blass, Hyperämie überall gering. Zunge kaum noch belegt, röther, Papillen leicht geschwollen.

Am 29. Dec. früh $9^1/_2$ Uhr 39,2. Zunge ganz rein, roth. Exanthem fast überall geschwunden, an Waden, Ellenbogen, Knieen einige undeutliche Flecke. Ab. 5 Uhr 40,5 (letzte hohe Temperatur). Hyperämie überall noch leicht erkennbar, an vielen Stellen kleinlamellöse Abschuppung.

Vom 30. Dec. an fortwährende und rasche lytische Abnahme der Remissions- und Exacerbationstemperaturen, so dass am 1. Januar Normalwärme hergestellt war. Neben der ziemlich starken Abschuppung ist entschieden eine geringe Hyperämie und ein leicht gelblicher Schein beim Fingerdruck geblieben. Die Drüsen haben etwas abgenommen.

Die Reconvalescenz wurde in den nächsten Tagen noch einmal auf eine Woche durch eine Abscessbildung an verschiedenen Stellen des Körpers mit mässigem Fieber gestört. —

Der $5^3/_4$jährige Ernst Alheit erkrankte am Abend des 21. Juli 1868 und zeigte bereits nach wenigen Stunden den Anfang, am Abend des nächsten Tages das Maximum des Scharlachausschlags. Sehr langsame, während der Exacerbationszeit mehrmals unterbrochene Erblassung desselben unter Fortdauer eines hochfebrilen Zustandes, dessen Abendtemperatur nur einmal, am 8. Tage, unter 40° sank, sich übrigens zwischen 40,2 und 40,7 hielt. Zugleich schwollen die Lymphdrüsen besonders am Halse sehr beträchtlich an und entwickelte sich beiderseits eine heftige Otitis interna, so dass auf einer Seite Perforation des Trommelfells eintrat und auf der anderen die Punction desselben nothwendig wurde. Am 28. Juli war das Exanthem fast vollständig erblasst, am 29. und später gab es nur noch Spuren desselben.

In der Nacht vom 30. zum 31. Juli bei hoher Temperatur vorübergehend Zuckungen im Gesicht und Bewusstlosigkeit, Harn ohne Albumin. Am 31. Juli Ab. Drüsengeschwulst am Halse beträchtlich, ohne Fluctuation, am ganzen Körper sehr schwach infiltrirte Roseolae, besonders im Gesicht. Temp. Ab. 5 Uhr 40,6.

Von nun an beginnen starke Remissionen, jedoch ohne Ermässigung

des Fiebers wegen um so beträchtlicherer, einmal bis 41,1 steigender Exacerbationen. Die schwachen Roseolae verharren auf ihrer Entwicklungsstufe, erbleichen zeitweise wohl auch ganz und gar, wenigstens am Rumpfe und an den Extremitäten. Eine vom ersten Anfange der Krankheit an bestehende Bronchitis hat sich in den letzten Tagen verschlimmert, ohne dass Pneumonie nachweisbar ist, reichliche Otorrhöe, allnächtliche Unruhe und einige Delirien. Die Halsdrüsen verkleinern sich, Abschuppung bleibt aus.

Nachdem sich am 4. August Morgens 8 Uhr bei 38,3 Roseolae im Gesicht recht deutlich, an anderen Körpertheilen aber nicht gezeigt hatten, traten am Abend deutlichere rothe, leicht erhabene Flecke auch am ganzen Rumpfe, sowie an den Vorderarmen, besonders der Ellenbogengegend auf. T. $4^1/_2$ Uhr 40,7.

Am 5. Aug. Morgens bei einer geringeren Remission ($7^1/_2$ Uhr 39,1) waren dieselben nicht erheblich vorgeschritten, Abends 5 Uhr aber bei 41,1 hatten sie sich auf die unteren Extremitäten ausgedehnt, so dass Hände und Füsse allein noch frei waren. Zudem hatten sie sich vergrössert, waren aber überall noch deutlich getrennt und war eine leichte Injection der Uvula entstanden.

Am 6. Aug. Morgens $7^3/_4$ Uhr 40,0, also Mangel jeder Remission. P. 140. Roseolae am ganzen Körper bis herab zu Plantae und Volae ziemlich gleichmässig und sehr dicht stehend, häufig recht lebhaft gefärbt, meist linsengross, aber auch grössere und kleinere in grosser Zahl. Die Mundgegend, an der allein Spuren von Abschuppung sich gezeigt hatten, ist in sehr entschiedener und charakteristischer Weise ergriffen. Ab. $5^1/_2$ Uhr 40,4. Roseolae reichlicher, grösser, lebhaft geröthet, an den Extremitäten vielleicht eine Spur weniger als früh. Exanthem überall sehr dicht, confluent aber nur an den Ellenbogen. Wangen leicht gedunsen. In der linken Hohlhand sehr geringe Abschuppung. (Maximum der Entwicklung.)

Am 7. Aug. früh $7^3/_4$ Uhr 39,65. Roseolae überall undeutlicher, verwaschener, weniger erhaben, Gesicht weniger gedunsen. Halsdrüsen beiderseits noch bedeutend in Form grosser Pakete geschwollen, schmerzlos, doch ohne stärkeres Oedem der Umgebung, ohne Fluctuation — die einzelnen Drüsen bohnen- bis haselnussgross deutlich durchfühlbar. Rachen wenig geröthet, Mandeln etwas grösser. Ab. $4^1/_2$ Uhr 41,2. Exanthem überall hellbraunroth. Im Gesicht kleienförmige Abschuppung. Drüsenpaket schmerzhaft. Viel Unruhe und Brechneigung.

Am 8. Aug. früh $8^1/_4$ Uhr 39,9. Exanthem wesentlich erblasst. Sehr bedeutende Vermehrung des Umfangs der Halslymphdrüsenpakete. Ab. $4^3/_4$ Uhr 40,4. Mitunter suffocatorische Anfälle.

Am 9. Aug. Vorm. Tod. T. um 9 Uhr 40,7. Section unmöglich.

Grosse Dosen Chinin, eifrig wiederholte kalte Umschläge und Einwicklungen hatten sich als unwirksam gezeigt, sowohl in der ersten als letzten Zeit der Beobachtung. —

Der fünfte Fall betrifft den $2^1/_4$jährigen Oscar Henneberg, der ein Jahr vorher Masern unter meinen Augen überstanden hatte und durch ausgedehnte Gangräne in Folge von Zellgewebseiterung zu Grunde ging. Das zweite Exanthem war hier flüchtiger, wenn auch nicht weniger charakteristisch.

Nachdem das Scharlach in gehöriger Weise entwickelt und am dritten Abend zur maximalen Entwicklung gelangt war, erblasste es vom 4. Tage an ziemlich rasch, so dass es am 7. kaum noch sichtbar war. Zugleich begann eine ganz geringe lamellöse Abschuppung. Am Abend des 10. Tages bemerkte ich einige roseolaartige Flecke in der Kreuzgegend, die Morgens

bestimmt nicht vorhanden gewesen waren. Die Temperatur hatte sich bis dahin fast continuirlich zwischen 39,7 und 40,4 gehalten, und betrug jetzt, am 6. Febr. Ab. 5¾ Uhr 39,6.

Am 7. Febr. früh 9½ Uhr 39,8. Roseolae am Kreuz noch vorhanden, auch am Gesicht bemerklich. Rumpf blass. Ab. 5½ Uhr 39,6. Zahlreiche lebhaft gefärbte, etwas erhabene linsengrosse und kleinere unregelmässig gestaltete Roseolae an beiden oberen Extremitäten und der Vorderfläche der Oberschenkel bis zu den Knieen, dem ganzen Rücken, Leib und Gesicht incl. der Lippen. Das Aussehen des Exanthems ist das der früher beschriebenen.

Am 8. Febr. früh 9¾ Uhr 40,0. Exanthem überall noch deutlich, doch Roseolae entschieden blässer als gestern Abend. Die Erbleichung schreitet nun weiter fort, trotz der in Folge von Abscessbildung nunmehr bedeutender erhöhten Temperatur. Nur an den Vorderarmen war am folgenden Tage die Röthung vorübergehend etwas lebhafter. Am 11. Febr. (15. Krankheitstag) war das Exanthem überall verschwunden, die Abschuppung minimal geblieben.

Bei der kurzen Dauer des Exanthems rötheten sich Zunge und Mundschleimhaut nur wenig, die Conjunctiva war jedoch etwas injicirt und eine schon vorher vorhandene Bronchitis wurde intensiver.

Diese fünf Fälle haben einige gemeinschaftliche Punkte.

Sie betreffen sämmtlich schwere Scharlachkranke und zeigen demzufolge beträchtliche Temperaturwerthe in der Eruptions- und Floritionsperiode. Die Eruptionen erreichen in den gewöhnlichen Zeiten ihre Maxima, eine ziemlich unbedeutende ein- oder wenigtägige Temperatursenkung, keine eigentliche Defervescenz folgt. Daran schliesst sich ein schweres und langdauerndes pseudotyphöses Stadium mit ziemlich hohen Exacerbationswerthen und geringen Remissionen, bald von ziemlich regelmässigem Verlauf, bald mit intercurrenten unmotivirten Steigerungen.

Während der Dauer des zweiten Exanthems verhielt sich die Temperatur durchaus nicht in gleichmässiger und charakteristischer Weise, so dass der neue Vorgang durch sie allein schon in hinreichender Weise gekennzeichnet worden wäre, eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, sehr wichtig besonders wegen der Unterscheidung von den ähnlichen Masern. So ward z. B. niemals ein Maximum des zweiten Exanthems neben einem Maximum der Temperatur beobachtet. Vielleicht ist die Ursache hiervon in den mehrfachen Complicationen und Abnormitäten dieser Periode zu suchen, Momente, welche bei primärem Scharlach fehlen oder wenigstens nicht von wesentlich bestimmendem Einflusse sein müssen. Ganz auszuschliessen ist indessen ein Einfluss des neuen Exanthems auf die Eigenwärme keineswegs. Es trat wenigstens — vielleicht mit unter der Einwirkung besonderer Umstände — einmal mit der Entwicklung

desselben die ascendirende und zweimal mit seiner Rückbildung die descendirende Form des Temperaturganges ein, ein Verhalten, welches im Allgemeinen mit dem bei den übrigen Exanthemen übereinstimmt.

Das Exanthem ähnelte einigermassen einem Masernexanthem, zeigte aber hinsichtlich seiner Beschaffenheit und Verbreitung, seiner Dauer und seines Verlaufs nicht unwesentliche Unterschiede von demselben. — Die sehr zahlreichen Roseolae besassen im Allgemeinen eine dunkle mehr scharlachrothe Farbe, sie waren gewöhnlich kleiner, ihre Erhebung über die übrige blasse Haut geringer (bei mangelnder wesentlicher Betheiligung der Talgfollikel), die Begränzung ihrer Ränder weniger scharf als bei Masern. — Die Verbreitung des Exanthems entsprach nicht der gewöhnlichen Verbreitung der Masern, deren Roseolae an Gesicht und Rumpf am dichtesten, an den Extremitäten weniger dicht zu stehen pflegen. Hier zeigten in einem Falle die Extremitäten sofort beträchtliche und selbst confluente Röthung, während der Rumpf nur sehr unwesentlich und in fleckiger Weise betheiligt war. Ueberhaupt wurden die Extremitäten, besonders die oberen, immer mit Vorliebe ergriffen und boten gewöhnlich wenigstens an der Flexionsseite die an dieser Stelle bei Masern nicht häufige allgemeine Confluenz in höchstem Grade. Confluente Röthung bestand ferner in mehreren Fällen am Capillitium, am Halse, an den Volis, den Plantis, während sie bei Masern kaum hie und da einmal in rechter Weise in dem am stärksten befallenen Gesicht, an anderen Körpertheilen nur vorübergehend und meist nur in Folge mechanischer Beleidigung erscheint. — Während ferner das Masernexanthem so zu sagen plötzlich hervorbricht, zuerst am Gesicht und Oberkörper, später am unteren Theil des Rumpfes und den Extremitäten erscheint und nach kurzer etwa zweitägiger Dauer beinahe gleichzeitig am ganzen Körper das Maximum erreicht, um nach demselben sofort und schnell in nicht zu übersehender Weise zu erblassen, zeigte sich hier ein wesentlich anderes Verhalten. Einmal bestanden die Roseolae im Gesicht und zeitweise auch am übrigen Körper, bald blässer, bald röther, um ganz plötzlich an allen Stellen in ein Stadium der Entwicklung überzutreten, das, wenn nicht selbst Maximum, doch diesem sehr nahe lag. Anderemale erschien dasselbe, ohne vorausgegangenes Stadium einer allmäligen Entwicklung, ganz plötzlich. Das Wiedererblassen des Ausschlags geschah theilweise so langsam und im Anfang mit solchen Unterbrechungen während der Exacerbationszeit, dass man hier auch ein verlängertes Maximum mit etwas wechselnder Intensität

hätte annehmen können. Die darauf folgende Abschuppung war mehrmals eine sehr intensive und lamellöse, nicht wie bei Masern eine geringe und höchstens kleienförmige, und es war bemerkenswerth, dass sie einigemale vor Ausbruch des zweiten Exanthems ganz oder fast ganz gefehlt hatte und sofort nach seinem Erblassen ungewöhnlich deutlich hervorgetreten war.

Die meisten dieser Momente finden aber Analogieen bei den normalen Scharlachexanthemen, von welchen sie sich nur durch die Ausbildung charakteristischer umschriebener Roseolae und das intensive Befallensein des Gesichts mit Einschluss der Mundgegend unterscheiden. So die Farbe, das häufige Verwaschensein der Flecke an den Rändern, ihre geringe Erhebung, die häufige Confluenz, die ungleiche Entwicklung des Exanthems an den verschiedenen Körpertheilen, die fast gleichzeitige Entstehung an Gesicht, Rumpf und Extremitäten, der rasche Eintritt der Maximalentwicklung, das langsame unterbrochene Erblassen, die intensive und wesentlich lamellöse Desquamation.

Eine Maserndurchseuchung hatte im vierten und fünften Falle sicher, im ersten höchst wahrscheinlich in früher Kindheit stattgefunden. Im zweiten und dritten Falle würde es, wenn das zweite Exanthem als Masernausschlag zu betrachten wäre, höchst sonderbar sein, dass von beiden Schwestern (mit welchen übrigens andere Kinder durchaus nicht verkehrt haben) der in voller Scharlachreconvalescenz befindliche Bruder, der sie angesteckt, Masern aber ebenfalls nicht durchgemacht hatte, nicht mit Masern angesteckt worden ist. Schon desshalb kann meiner Ansicht nach die andersartige Natur des Exanthems nicht in Frage gestellt werden. Uebrigens erkrankten Louise Kind und der eben genannte Bruder Paul K. ein Jahr später an normalen Masern, während Anna K., das älteste der Geschwister, verschont blieb. Vielleicht hatte sie Masern als ganz junges Kind bereits durchgemacht und war die leichte Erkrankung von den Aeltern vergessen worden!

Ich möchte daher aus den oben angeführten Gründen das zweite Exanthem, das sicher kein Masernexanthem ist, als wahres Scharlachrecidiv, auffassen und seinen von dem des ersten Ausschlages abweichenden Charakter als in zur Zeit noch unbekannten Verhältnissen begründet ansehen. In dieser Beziehung will ich daran erinnern, dass das Maximum des Recidivs in allen Fällen ziemlich gleiche Zeit nach dem Maximum des ersten Exanthems auftritt, nämlich im ersten Fall nach 13, im zweiten und dritten nach 11, im

vierten nach 15, im letzten nach 8 Tagen, d. h. viermal zwischen dem 14. und 17., einmal am 11. Krankheitstage. Vielleicht beruht dieser Umstand auf einer besonderen seltener auftretenden Entwickelungsphase des specifischen Scharlachcontagiums.

Gegen die Deutung dieses Ausschlages als eines specifischen, spricht wesentlich der Umstand, dass derselbe allein bei Scharlachkranken, und zwar nur bei solchen mit Fortdauer eines hochfebrilen Zustandes beobachtet wurde. Es kamen mir ähnliche Erscheinungen bei anderen Kranken nicht im Entferntesten vor. Dieselben Momente, sowie besonders noch das entschieden andersartige Aussehen, lassen auch die Diagnose von secundären Rötheln hier als unmöglich erscheinen. In den Handbüchern wird der Existenz eines Scharlachrecidivs gewöhnlich gar nicht gedacht, vermuthlich weil das zweite Exanthem als Masernausschlag gedeutet wurde. Wenigstens finde ich erwähnt, dass Masern rasch nach dem Erblassen des Scharlach erscheinen können, eine Möglichkeit, die ich natürlich nicht im Geringsten bestreite, die mir aber keineswegs das gesetzmässige Auftreten der beschriebenen Ausschläge bei meinen Scharlachkranken erklärt. Notizen über das Scharlachrecidiv finde ich besonders bei Barthez und Rilliet (Uebers. von Hagen III, S. 186). Sie sagen:

> Es kann vorkommen, dass bei manchen Kranken zwei Scharlacheruptionen auftreten, eine Art Rückfall, welcher ziemlich selten ist und mit dem Namen Recidiv belegt werden muss, wenn der Kranke zwischen den beiden Eruptionen wirklich gesund ist. In diesem Falle ist das zweite Exanthem gewöhnlich anomal, wie man aus folgendem Beispiel ersehen kann: (Es folgt hier ein Fall, in welchem jedoch der Knabe zwischen den beiden Eruptionen schwerlich „wirklich gesund". war.)

Später nennen B. und R. freilich eine wirkliche zweite Scharlachaffection, die viele Jahre nach der ersten erscheint, „Recidiv," und erzeugen dadurch Unsicherheit und Verwirrung. Der von ihnen erwähnte Fall scheint sich meinen Fällen von zweitem Exanthem analog verhalten zu haben. —

Ueber anderweitige Symptome in den referirten Fällen, besonders während des Bestehens des recidiven Scharlachexanthems ist Folgendes zu berichten:

Die Haut zeigte niemals intensive Schweisse und Miliariabildung, noch weniger Blasen, Pusteln etc.

In keinem Falle bestand eine (durch Kochen und Salpetersäurezusatz) nachweisbare Albuminurie, wenn gleich eine geringe Menge von Cylindern bei den Geschwistern Kind von mir sicher nachgewiesen werden konnte. Hydropische Anschwellungen nach dem Erblassen des Exanthems waren in den

beiden ersten und im letzten Falle allein vorhanden, zum Theil von ziemlich beträchtlicher Intensität.

Etwas Husten und die Erscheinungen einer leichten Bronchitis wurden in allen Fällen beobachtet, erreichten aber besonders bei den Genesenden niemals einen irgend erheblichen Grad. Immer war der Husten schon frühzeitig, wenn auch nicht vom ersten Beginn an, aufgetreten und entwickelte sich also nicht erst in der nächsten Nähe oder mit dem Ausbruche des zweiten Exanthems. In zwei Fällen bestand auch etwas Heiserkeit und ein intensiver Schnupfen. Die Lungen blieben normal.

Geringe Conjunctivitis war theilweise noch früher als der Husten vorhanden.

Eine mässige Injection der Rachen- und theilweise auch Mundschleimhaut fehlte niemals; auch gewann die Zunge mehrmals eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Exanthem: sie wurde röther und ihre Papillen schwollen ein wenig an.

Gleichzeitig war eine mässige Zunahme der Lymphdrüsen, besonders am Halse ziemlich deutlich. Sehr erheblich war die Lymphdrüsenschwellung im vierten Fall, der wenige Tage nach dem Maximum des recidiven Exanthems tödtlich endete.

Die übrige Verdauungsschleimhaut war nicht erheblich gestört, Verstopfung übrigens häufiger als Diarrhöe.

Die Milzdämpfung war in allen Fällen ganz mässig vergrössert, doch nicht stärker als gewöhnlich bei Scharlach. — Leberdämpfung normal.

Das Herz zeigte nur leichte Geräusche neben den ersten, Spaltung und Verstärkung der zweiten Töne (besonders an der Pulmonalis), sonst keine erhebliche Veränderung.

Die Nervensymptome waren nur in dem einen tödtlichen Falle mit der starken doppelseitigen Otitis intensiver, indem es hier zu nächtlichen Delirien, einmal auch zu Zuckungen im Gesicht kam — jedenfalls Folge dieser „Complication.“ Im übrigen schien ein abnormer Zustand des Nervensystems nur durch die febrilen Veränderungen bedingt zu werden.

Die beigegebene Tabelle IX ist leicht verständlich. Die neben die einzelnen Curven gesetzten Buchstaben E und M bedeuten, dass zu der betreffenden Zeit die Eruption und das Maximum des Exanthems beobachtet worden ist.

Am Schlusse der Tabellen finden sich zur Vergleichung Curven normaler Masern und normaler febriler Rötheln.

XXXI. Zur Casuistik der Geschwulstembolie.

Von

Dr. F. V. Birch-Hirschfeld.

(Hierzu Tafel X.)

Die Lehre, welche das Auftreten von Metastasen bei dem Bestehen einer Geschwulst auf eine allgemeine Blutdyskrasie zurückführte, ist in den letzten Jahrzehnten, hauptsächlich durch die Arbeiten Virchow's, völlig erschüttert worden. Jetzt wird die Ansicht, dass bei der Verbreitung einer Neubildung auf von dem Ort der ersten Entstehung entfernte Organe stets eine Fortführung von entwicklungsfähigen Elementen der Primärgeschwulst stattgefunden habe, keinen nennenswerthen Widerspruch finden. Auch darin wird im Allgemeinen Uebereinstimmung herrschen, dass als Bahnen dieser Fortführung nur die Lymphwege und Blutgefässe in Frage kommen können.

Für eine bestimmte Geschwulstart, das Enchondrom, ist diese letztere Art der Verbreitung ganz besonders durch einen von O. Weber*) mitgetheilten Fall illustrirt worden; in ausgezeichneter Weise liess sich an demselben sowohl der Einbruch der primären Geschwulst (die am Oberschenkel und Becken ihren Sitz hatte) in die Gefässbahn, als die Weiterführung und Absetzung ihrer Elemente im Pfortadergebiet und im kleinen Kreislauf nachweisen; auch für die Art der Weiterentwicklung am secundär befallenen Ort gewann der genannte Forscher werthvolle Thatsachen.

Bei der Seltenheit so direct beweisender Fälle scheint die Mittheilung ähnlicher um so mehr noch ein Interesse zu bieten, als denn doch, was den zuletzt berührten Punkt angeht, manche streitige Frage besteht. Ich hatte nun in den letzten Jahren zweimal Gelegenheit, analoge Fälle in anatomischer Beziehung zu untersuchen, die neben dem Weber'schen Fall ihren Werth behalten, da sie jenem gegenüber und unter einander in Bezug auf die Entwicklung der verschleppten Geschwulsttheile verschiedene Stadien darstellen. Beide Beobachtungen bieten aber auch neben dem pathologisch-anatomischen ein beträchtliches

*) Virchow's Arch. XXXV, p. 501.

klinisches Interesse und der zweite ist auch vom psychiatrischen Standpunkt nicht ohne Belang.

Der zuerst zu beschreibende Fall betraf einen 34jährigen Mann, der wegen einer Geschwulst der rechten Schulter im August 1867 in das Jacobshospital zu Leipzig aufgenommen wurde; aus der Krankengeschichte, deren Einsicht ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Thiersch verdanke, sind folgende Data von Interesse:

Der Kranke hatte, ohne dass eine bestimmte Schädlichkeit als Veranlassung anzusehen war, zuerst im Herbst 1866 Schmerzen der rechten Schulter bemerkt, die ihn aber zunächst beim Arbeiten wenig hinderten; erst um Ostern 1867 wurde ihm eine Anschwellung der betreffenden Gegend auffallend, die rasch zunahm und bald jede Bewegung des rechten Oberarms unmöglich machte; seit jener Zeit war dem Kranken eine allgemeine Kraftabnahme merklich.

Bei der Aufnahme des Status praesens fand sich in der Gegend der rechten Schulter eine ziemlich runde, fast mannskopfgrosse (63 Ctm. im grössten Umfang haltende) Geschwulst; dieselbe begann hinten vom äusseren Rand der Scapula, vorn unmittelbar unter der Clavicula, 2" weit vom rechten Sternalrand entfernt und reichte bis ungefähr in die Mitte des Oberarms; sie erschien ziemlich prall, nirgends war Fluctuation bemerkbar, in der gespannten bedeckenden Haut traten stark ausgedehnte Collateralvenen hervor. Der rechte m. cucullaris stark hypertrophisch und gespannt, dagegen der m. latissimus dorsi und der m. pectoralis major atrophisch. Der Brachialpuls nicht fühlbar, das untere Drittel des Oberarms ödematös geschwollen. Im Schultergelenk war passive und active Beweglichkeit aufgehoben, im Ellenbogengelenk, wie im Hand- und den Fingergelenken die active Motion beschränkt. Die Gesammternährung hatte beträchtlich gelitten. Von den übrigen Organen war, abgesehen von einer mässigen Bronchitis, nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Im Krankheitsverlauf bis zur Vornahme der Operation traten von Seiten der Schultergeschwulst ausser mässigen Schmerzen keine besonderen Erscheinungen hervor, dagegen trat am 26. August eine leichte Fieberbewegung auf, welche man auf eine Lungenaffection beziehen musste, da sich zugleich stechender Brustschmerz und Husten mit bluthaltigen catarrhalischen Sputis einstellte; die Percussion ergab hinten links unten eine schwache Dämpfung, die Auscultation liess durch bronchitische Geräusche hindurch daselbst ein schwaches Reiben vernehmen; Dyspnoe und Cyanose waren nicht vorhanden. In den nächsten Tagen verlor sich das Fieber, der Husten minderte sich, die Percussion ergab keine Aenderung. — Am 2. September wurde durch Prof. Thiersch die Entfernung der Geschwulst auf operativem Wege vorgenommen; der Kranke befand sich in tiefer Chloroformnarkose. Es wurde durch einen bogenförmigen Schnitt ein oberer Lappen gebildet und von der Geschwulst abpräparirt; ein Schnitt in diese selbst entleerte in reichlichem Masse eine graubraune ziemlich zähe Gallerte. Zunächst ward ein mehr dreieckiger Lappen, der die Basis am Rücken hatte, abpräparirt, dann das Acromion aufgesucht und durch die Geschwulst hindurch der Oberarm aus dem Gelenk enucleirt. An der Brustseite ward dabei so viel als möglich von der Geschwulstmasse mit Messer und Finger losgetrennt, eine dabei eintretende heftige Blutung durch eine provisorische Schlinge zum Stehen gebracht. Nach der Enucleation erwies sich die Gelenkgegend der Scapula und Clavicula von der Neubildung bedeckt und degenerirt; es wurden daher das äussere Ende der Clavicula, das Acromion und die Pars glenoidea der Scapula abgesägt, wegen starker Dislo-

cirung des Restes des letztgenannten Knochens wurde dann noch die ganze Scapula enucleirt. Man fasste dann die Geschwulstmassen an der Brustseite und suchte sie mit Messer und Cowperscher Scheere möglichst vollständig zu entfernen, die Art. axillaris ward jetzt unterbunden; während man den Hauptlappen noch vollständig von Tumormassen zu befreien suchte, hörte man zweimal deutliches Zischen wie beim Eintreten von Luft in eine Vene und es zeigte sich, dass die vollständig durchschnittene Vena axillaris, deren hintere Wand mit der Geschwulst verwachsen war, klaffte; das genannte Gefäss ward unterbunden.

Der Operirte collabirte jetzt beträchtlich und es trat Cyanose des Gesichtes ein. Die Lappen wurden durch 2 Nähte vereinigt und der Kranke zu Bett gebracht. Nachdem Cyanose und hochgradige Collapserscheinungen mehrere Stunden lang angehalten hatten, trat unter dem Gebrauch von Reizmitteln einige Besserung ein. Doch schwanden die Zeichen des Collaps nur vorübergehend, Cyanose und Dyspnoe waren ebenfalls fast ununterbrochen, wenn auch mit wechselnder Intensität zu bemerken, am 3. September trat ausserdem ziemlich heftiger Husten ein, am 5. ward eine starke Hervorwölbung der linken Seite und tympanitischer Percussionston daselbst bemerkt. Die Wunde eiterte jetzt ziemlich stark. Am nächsten Tage besserten sich die oben erwähnten Symptome etwas, der Collaps war zeitweilig geschwunden; am 7. September starb der Kranke unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die in der oben angegebenen Weise während des Lebens entfernte Geschwulst bot auf dem Durchschnitt die Charaktere eines Enchondroms mit von der Mitte ausgehender hochgradiger Schleimentartung. Der Oberarmknochen bildete die ziemlich genau central gelegene Achse der Neubildung; derselbe war, da, wie erwähnt, bei der Operation reichliche Gallertmasse abgeflossen war, in seinem mittleren Theil von einer beträchtlichen Höhle umgeben. Der Knochen selbst war bis hinauf zum Gelenkkopf, und am Stärksten in der Mitte seines oberen Drittels, von der Geschwulst ergriffen, er erschien hier seines Periosts und der Substantia corticalis beraubt, seine freiliegende Masse wie angenagt, die Poren seiner Substanz mit Gallerte erfüllt; doch liessen sich nirgend in ihm festere Knorpelmassen erkennen; der Knorpelüberzug des Oberarmkopfes war bis auf einen kleinen Theil seiner unteren Parthie erhalten, mit zahlreichen erbsen- bis bohnengrossen Ecchondrosen von fester hyalinknorpliger Beschaffenheit besetzt. Die Masse der Geschwulst bot vom Centrum nach der Peripherie eine allmälige Consistenzzunahme, die zunächst der Höhle gelegene Parthie war von der Beschaffenheit eines festen Kleisters, in cystenähnlichen Räumen gelagert, indem das bindegewebige Stroma ein Fachwerk herstellte, dessen Zwischenräume kirschen- bis wallnussgrosse Höhlen bildeten. In dieser Gegend fanden sich ziemlich ausgedehnte Extravasate. Mehr nach der Peripherie zu war festeres Knorpelgewebe in ähnlicher Weise abgelagert, nur kleine Parthien waren verkalkt, auch fanden sich hier und da spiculaartige Knochenblätter eingestreut. Wo die Geschwulst mit den umgebenden Weichtheilen noch vorhanden war, und das war mit Ausnahme der an den Rumpf anstossenden Theile überall der Fall, war die Neubildung von einer sehr festen, nirgends durchbrochenen bis $^1/_2$'' dicken fibrösen Kapsel umgeben; ausserhalb dieser lagen die stark atrophirten Muskeln der Nachbarschaft. Die Art. brachialis war eng und leer, die begleitenden Venen ebenfalls, nirgends liessen sich an diesen, oder an ihren grösseren Aesten, selbst wo sich die Geschwulstgrenze in unmittelbarer Nachbarschaft befand, Durchbrüche von Geschwulstmasse, oder auch nur ein Ergriffensein der

Wandung nachweisen. An den abgesägten Stücken der Scapula und Clavicula hafteten noch Fetzen weicher Geschwulstmasse, doch war am Knochen selbst nur eine von der Peripherie aus beginnende Rarefaction bemerkbar.

Ehe ich dem Vorstehenden einige Bemerkungen über die mikroskopische Beschaffenheit hinzufüge, will ich im Folgenden das Wesentliche der am 8. September vorgenommenen Section mittheilen:

Körper hochgradig abgemagert, gelöste Starre; Haut bleich, mit reichlichen blassen Todtenflecken.

Der durch die operative Entfernung der Geschwulst entstandene Substanzverlust ist in seinem hinteren und oberen Theil von Haut bedeckt, vorn dagegen liegt das äussere Drittel des m. pectoralis bloss und erscheint in seiner Oberfläche missfarbig, fetzig sich loslösend, jauchig durchtränkt; die art. subclavia enthält einen $^1/_2$'' langen, festen, der Intima ziemlich fest anhaftenden Thrombus; in der vena subclavia, sowie in ihren grösseren Zweigen spärliche Blutgerinnsel, keine Geschwulstmasse. In den Muskelvenen in der Umgebung der Operationsstelle erweichte Thromben. Das Ende der clavicula missfarbig, poröser.

In der Umgebung der Wunde sind keine Geschwulstreste aufzuweisen, die Anheilung der Hautlappen war wenig vorgeschritten. Die benachbarten Lymphdrüsen sind markig geschwollen.

Die linke Pleurahöhle enthält etwa 6 Unzen serös-eitriger Flüssigkeit, die beiden Pleurablätter sind über dem unteren Lappen durch lockere bindegewebige Adhäsionen verbunden, übrigens findet sich sowohl auf Pleura costalis als pulmonalis frische Faserstoffauflagerung. Der l. obere Lungenlappen lufthaltig, mässig ödematös. Der Hauptast der Art. pulmonalis ist leer, dagegen ist ein Theil seiner secundären, namentlich aber seiner tertiären Aeste mit Geschwulstmasse von kleisterartiger Consistenz strotzend erfüllt, die Massen lassen sich aus den durchschnittenen Gefässen als Ausgüsse der letzteren hervordrücken. Der l. untere Lappen enthält drei mit ihrer groschengrossen Basis dicht unter der Pleura der hinteren Fläche gelegene keilförmige, schmutzigbraunrothe, namentlich im Centrum erweichte Herde, bei einem derselben lässt sich ein in denselben hineinlaufender mit Geschwulstmasse verstopfter kleiner Arterienast nachweisen. Im Uebrigen finden sich hier noch zahlreichere, in gleicher Weise erfüllte Arterienäste wie im oberen Lappen.

Die r. Pleurahöhle enthält einige Unzen seröser Flüssigkeit, Pleurablätter frei, der r. obere und der mittlere Lappen verhalten sich in der Erfüllung ihrer Arterienäste wie der l. obere Lappen. Im r. Unterlappen 2 keilförmig erweichte Infarcte; in dieser Lungenparthie treten die zahlreichsten embolisch verstopften Gefässäste hervor, namentlich ist der innere untere Hauptzweig dieses Lappens, sowie seine Verzweigungen hochgradig erfüllt.

Die Venae pulmonales sind leer. Die Bronchien in ihrer Schleimhaut hyperämisch, enthalten ziemlich reichliche serös-eitrige Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen grösser, fester, pigmentirt.

Herzbeutel normal. Herz breiter durch Dilatation des r. Ventrikels, in dem letzteren, wie im r. Vorhof, reichliche Cruormassen, keine Geschwulsttheile, im Hauptast der Art. pulmonalis ein frisches Leichengerinnsel. Klappen normal. Venae cavae enthalten Leichengerinnsel. L. Ventrikel und Vorhof leer. Herzfleisch anämisch.

Die übrigen Organe des Körpers bieten keine Veränderungen, die hier von Interesse wären, namentlich finden sich nirgends am Skelet weitere Geschwülste, auch die Gelenkknorpel sind frei von Ecchondrosen.

Die mikroskopische Untersuchung der primären Geschwulst ergiebt in Uebereinstimmung mit ihrem makroskopischen Verhalten die Charaktere eines Enchondroms in hochgradiger Schleimmetamorphose, die im Centrum am meisten ausgesprochen ist. Die Zellen variiren vielfach in Form und Grösse, theils finden sich sehr grosse rundliche Knorpelzellen, mit doppelter Contour oder selbst mehrfacher Schichtung, die Kerne sind oft mehrfach. Doch auch diese wohl erhaltenen Zellen zeigen in ihrem Protoplasma mehr oder weniger ausgebildete Zeichen der Schleimmetamorphose; neben denselben finden sich im Centrum der Geschwulst zahlreiche freie, zum Theil geschrumpfte und in Fettmetamorphose begriffene, in einer gelatinösen Grundsubstanz gelagerte Kerne. Das zwischen den Knorpelinseln hinziehende, ziemlich gefässreiche Stroma enthält reichliche Spindelkerne. Nach der Peripherie zu sind übrigens die Knorpelzellen zahlreicher und kleiner, so dass die Grundsubstanz sehr zurücktritt; hier ist ihre Gestalt meist in die Länge gezogen, als wären die Zellen unter dem Einfluss eines vom Centrum der Geschwulst her wirkenden Druckes gewesen; namentlich in der Peripherie, doch vereinzelt auch im Centrum, finden sich körnige Kalkinfiltrationen der Grundsubstanz, hin und wieder auch unregelmässig eingelagerte Blättchen echten Knochengewebes. Die Begrenzungskapsel der Geschwulst besteht aus fibrillärem Bindegewebe. Die benachbarten Muskeln sind stark fettig metamorphosirt.

In den Aesten der Pulmonalarterien entsprachen die embolischen Massen den Elementen der primären Neubildung, namentlich den central gelegenen derselben, indem sie in der Hauptsache aus grossen, theils rundlichen, theils ovalen, in schleimiger Masse gelagerten Kernen gebildet wurden, doch waren hin und wieder auch vollständige Knorpelzellen vorhanden, meist mit undeutlicher Abgrenzung der Zellterritorien. Auffallend war an mehreren querdurchschnittenen kleinen Aesten, dass die erwähnten Kerne, resp. Zellen, mit ihrem Längsdurchmesser derartig gelagert waren, dass sie Reihen bildeten, die Radien ähnlich im Centrum des Gefässdurchschnittes convergirten. Die meisten untersuchten Gefässe waren übrigens so prall erfüllt wie bei einer unter hohem Druck stattgefundenen Injection, nur an einzelnen Stellen war eine Faltung der Intima bemerklich. Das Verhalten der embolischen Massen zur Gefässwandung war in den verschiedenen Gegenden der Lunge ein gleiches; wie makroskopisch nirgends ein festerer Zusammenhang zu constatiren war, so boten auch die mikroskopischen Bilder nur Thatsachen, die man als erste Vorbereitungen zur Herstellung einer geweblichen Continuität zwischen Intima und Enchondromtheilen deuten konnte. Es lagen nämlich an der Peripherie neben einzelnen rothen Blutkörperchen theils runde Zellen, ganz von dem Charakter der weissen Blutzellen, neben und zwischen diesen spindelförmige Körper, oft spärlich, oft in kleinen Häufchen, manchmal auch kleine Züge herstellend, die sich kurze Strecken in die Geschwulst hinein verfolgen liessen, an anderen Stellen lagen freilich auch die erhaltenen Epithelzellen der Intima ohne Spuren von Vermehrung da. Eine Gefässbildung war an den erwähnten Partieen nicht nachzuweisen. Die erwähnten Zellen waren ohne Weiteres von den Elementen des Enchondroms zu scheiden, ganz besonders aber durch Carminfärbung und Behandlung mit Eisessig, indem dabei die Knorpelkerne sich nur ganz blassroth färbten, dagegen die runden und spindelförmigen Elemente dicht an der Intima sich sehr lebhaft imbibirten. Die Media der verstopften Gefässe bot keine Veränderungen dar, während die Adventitia an einigen Stellen von runden Zellen und Kernen infiltrirt erschien; das gleiche war auch in dem interstitiellen Lungengewebe der Nachbarschaft mehrfach zu bemerken, im letzteren und zum

Theil in die Alveolen hinein, kamen kleinere und ziemlich ausgedehnte Extravasate vor.

Nach Schilderung der vorstehenden Thatsachen scheint es geeignet, das Wesentliche des zweiten von mir untersuchten Falles von Geschwulstembolie, der ein viel späteres Entwicklungsstadium zeigt, anzuführen; einige pathologische und anatomische Bemerkungen werden am Besten nachher über beide zugleich ihren Platz finden.

Die nachstehenden Beobachtungen wurden an einem 18jährigen Dienstmädchen gemacht, welches am 12. März 1866 auf die chirurgische Abtheilung des Jacobshospitals in Leipzig aufgenommen wurde. Nicht unwichtig in anamnestischer Beziehung erscheint, dass die Kranke als Kind an Rhachitis litt und im Jahre 1865 anscheinend an einer Periostitis des linken Fusses behandelt wurde. Das Leiden, wegen dessen sie jetzt Hülfe suchte, war eine seit dem Sommer 1865 bestehende Geschwulst des rechten Oberschenkels, dieselbe war zuerst dicht über dem Kniegelenk bemerkt worden und nachdem sie längere Zeit stationär geblieben, in den letzten Wochen vor der Aufnahme sehr rasch gewachsen; jetzt stellte sie sich als eine spindelförmige, das untere Drittel des Femur einnehmende, sehr feste Anschwellung dar, deren grösster Umfang (dicht über den Condylen) 44 Ctm. betrug; die Patella war etwas nach unten verschoben. Die vordere untere Grenze war, da hier die Geschwulst weniger fest war, nicht scharf zu bestimmen, hinten war die Kniekehle in ihrem oberen Theil erfüllt. Im Ganzen war der Knochen ziemlich gleichmässig von allen Seiten von der Neubildung umgeben. Der Puls der Art. poplitaea war schwächer als auf der gesunden Seite. Die Haut über der Geschwulst gespannt, liess dicke Venenstränge durchscheinen. Die Beweglichkeit im Kniegelenk war activ und passiv kaum behindert. An den übrigen Knochen waren keine Geschwülste aufzufinden. Die Inguinaldrüsen nicht geschwollen. Die Untersuchung der Thoraxorgane ergab, wie die der Unterleibsgegend, normales Verhalten. Die Ernährung und der allgemeine Kräftezustand waren ziemlich gut.

Nachdem unter der Anwendung verschiedener localer Mittel eine deutliche Vergrösserung der Geschwulst eingetreten, entschloss sich die Kranke zur Gestattung einer operativen Behandlung. Die Operation fand den 26. Juni 1866 statt, der Oberschenkel wurde in der Mitte amputirt, eine beträchtliche Blutung trat nicht ein. Die Wunde heilte zum Theil per primam, doch stellte sich an der zunächst über dem unteren Ende des Knochenstumpfs gelegenen Partie Eiterung ein, und es wurde zeitweilig ein Vorragen des Knochens an dieser Stelle bemerkt, doch ohne Losstossung von Theilen des letzteren schloss sich auch hier die Wunde. Das Allgemeinbefinden war fortdauernd gut; es wurden nur leichte Fieberbewegungen bemerkt. Die Kranke konnte nach einigen Wochen bereits täglich einige Stunden das Bett verlassen und ging auf Krücken im Zimmer umher; unglücklicherweise that sie jedoch bei einer solchen Gelegenheit einen Fall und stiess dabei die eben erwähnte, zuletzt verheilte Stelle der Narbe wieder durch; im August wurde dann aus der Wunde ein sclerotisches Knochenstück losgestossen. Der weitere Krankheitsverlauf erschien günstig, die Wunde schloss sich wieder, es fehlten alle bedrohlichen Erscheinungen von Seiten innerer Organe und der Kräftezustand war so gut, dass die Patientin alsbald auf einem künstlichen Bein ziemlich gut gehen lernte; sie wurde im November 1866 aus dem Hospital entlassen.

Wegen erneuter Entwicklung einer Geschwulst an dem Amputationsstumpf wurde die Kranke am 8. Mai 1867 der Behandlung der Diaconissen-

anstalt in Dresden übergeben; jetzt war fast der ganze Rest des Oberschenkels der Sitz der ziemlich weichen Neubildung, es konnte daher nur von einer Enucleation des Oberschenkels Rettung gehofft werden und um so mehr schien eine solche indicirt, als der Kräftezustand noch ein recht guter war, irgend welche Anzeichen einer secundären Verbreitung der Neubildung auf innere Organe aber auch jetzt nicht vorlagen. Die Operation wurde am 15. Mai von Hrn. Dr. Steltzner in Dresden ausgeführt, die Art. cruralis war vorher unterbunden, die Vena cruralis umstochen worden. Die Kranke ertrug die Operation gut und wenn auch die Heilung der Wunde ziemlich langsam und unter starker Eiterung erfolgte, so war doch der Erfolg anscheinend ein ausgezeichneter, so dass die Operirte mit gutem Allgemeinbefinden und ohne Zeichen eines Recidivs am 1. September 1867 entlassen werden konnte. Symptome einer psychischen Abnormität waren damals nicht bemerkbar, die Operirte trug ihr Schicksal mit grosser Ergebenheit. Im December 1867 und zwar ganz plötzlich nach einer körperlichen Anstrengung durch anhaltendes Gehen auf zwei Krücken, (mit denen sie übrigens ihre Locomotion recht gewandt bewirkte), wurde das Mädchen von Geisteskrankheit befallen, die von vorn herein den Charakter der Manie trug; diese Affection machte am 24. Februar 1868 die Ueberführung der Kranken in die Heilanstalt Sonnenstein nöthig. Aus der von Herrn Dr. Weber geführten Krankengeschichte, deren Einsicht ich der Güte des Herrn Director Dr. Lessing verdanke, gebe ich im Auszug die hier interessirenden Punkte:

Bereits bei der Aufnahme war die Ernährung der Kranken in hohem Grade herabgekommen und es gelang auch trotz entsprechender Diät in der Folge nicht, dieselbe zu heben. Der psychische Zustand ist in folgenden Sätzen, die ich dem Krankenjournal entnehme, charakterisirt: „Patientin ist in hohem Grade manisch erregt, benimmt sich sehr ungeberdig, schwatzt und lacht ununterbrochen oder stösst mit gellender Stimme unarticulirte Laute aus; obgleich ihr das rechte Bein fehlt, zeigt sie sich sehr behende und springt, ohne sich der Krücken zu bedienen, in der Stube umher, nur hin und wieder in den Meubeln eine Stütze suchend. Dieser Exaltationszustand hielt in den nächsten Wochen ziemlich ununterbrochen an, die Nächte waren schlaflos, häufig verweigerte die Kranke jede Nahrungsaufnahme. In der Mitte des März wurde ein Nachlass der Erregung beobachtet, die Patientin war jetzt verstimmt, zerstreut, jede Theilnahme zurückweisend, nur hin und wieder traten kurze Paroxysmen tobsüchtiger Aufregung ein. Nachdem bis dahin, abgesehen von der stetig abnehmenden Ernährung, kein Symptom auf eine schwerere Affection der Brustorgane hingewiesen, trat am 16. April hochgradige Dyspnoe auf, die Percussion ergab über der rechten Thoraxhälfte, vorn bis oben hinauf, hinten bis zur Spina scapulae leeren Ton, das Athmen war auf dieser Seite zum grössten Theil aufgehoben, nur hinten über der Spitze vernahm man verschwächtes Vesiculärathmen, die Stimmvibration über den gedämpften Theilen war aufgehoben. Temp. erhöht, Puls 120. In psychischer Beziehung war die Kranke jetzt freier; die physikalische Untersuchung ergab bis zum 26. April keine Veränderung, an diesem Tage wurde eine Verminderung der Dämpfung gefunden, der Percussionston über dem r. obern Lungenlappen war jetzt tympanitisch, über dem Unterlappen wie früher; die Dyspnoe liess etwas nach, das Fieber schwand. Zugleich mit dieser Besserung der Brustaffection stellte sich wieder erhöhte psychische Erregtheit ein, die Kranke litt an vielfachen Hallucinationen, namentlich des Gefühls, und die Aufregung steigerte sich in den nächsten Tagen so, dass eine Untersuchung der Brust unmöglich war. Im Juni fand wieder

Beruhigung statt, die Gemüthsstimmung der Kranken war deprimirt, ihr körperlicher Zustand war der tiefer Erschöpfung, im Gesicht trat Cyanose hervor. Die physikalische Untersuchung ergab jetzt vorn rechts von der dritten Rippe hinab leeren Ton und aufgehobenes Athmen, hinten beiderseits über den Unterlappen gleiches Verhalten. Im Laufe des Monats nahm die Dämpfung hinten stetig zu (bis zur Mitte der Scapula); die Herztöne waren diffus, Puls 120. Am 26. Juli wurde auch links vorn von der 2. Rippe herab eine Dämpfung constatirt. Die Leber war herabgedrängt, die Milz anscheinend vergrössert. Die Dyspnoe steigerte sich zugleich mit der Cyanose. Die Kranke versuchte, oft durch Beängstigung getrieben, das Bett zu verlassen, doch war ihre Schwäche derartig, dass sie sich nicht längere Zeit ausserhalb desselben zu erhalten vermochte. Nachdem die genannten Symptome sich bis zuletzt stetig gesteigert hatten, verfiel die Kranke am 24. August 1868 in Coma und starb am Abend dieses Tages.

Da ich nachträglich die unter den Präparaten der Leipziger pathologischen Sammlung befindliche durch Amputation entfernte Geschwulst zu untersuchen Gelegenheit hatte, will ich über deren makroskopisches Verhalten hier einige Bemerkungen einschalten. Die bei Gelegenheit der Krankengeschichte in ihren Grössenverhältnissen beschriebene Neubildung wurde von der Cruralis aus mit Berlinerblaumasse injicirt und von vorn nach hinten durchgesägt; auf dem Querschnitt war deutlich zu erkennen, dass sie vom peripherischen Theil des Os femor. ihren Ausgang genommen hatte, der ursprüngliche Knochen war völlig sclerosirt, die Markhöhle ausgefüllt, die Grenze des Knochens war noch in ziemlich scharfen Linien kenntlich, vor und hinter diesen erschien auf dem Durchschnitt das grösstentheils fest verkalkte, mässig vascularisirte Geschwulstgewebe. Bei genauer Betrachtung liess sich in demselben ein festeres Balkenwerk erkennen, in dessen Zwischenräumen sich blau injicirtes, im Centrum der Geschwulst ebenfalls stark verkalktes, in der Peripherie dagegen weicheres Gewebe befand; die Balken zeigten im Allgemeinen einen zur Längsachse des Knochens mehr oder weniger radiären Verlauf. Uebrigens besteht nicht die ganze Geschwulst aus so beschaffenem Gewebe; hin und wieder sind kleinere und grössere knorplige Partieen eingestreut und an manchen Stellen erscheinen grössere Theile von der Beschaffenheit eines mehr fibrösen Gewebes; das Letztere ist namentlich an der unteren Grenze der Fall: so wird vorn das Gelenkende des Femur, während die Gelenkhöhle selbst frei ist, von derartigen weicheren Geschwulstknollen überragt und hinten schiebt sich eine mit der Hauptmasse der Neubildung ebenfalls continuirlich zusammenhängende, hühnereigrosse Partie in die Kniekehle hinein; überall ist übrigens die Geschwulst von einem festen fibrösen Balg begrenzt. An der inneren und hinteren Geschwulstoberfläche verlaufen die Art. femoralis und die gleichnamige Vene in einer Furche eingebettet, ihre Scheide ist wohl erhalten; beide Gefässe, ebenso ihre grösseren Zweige, sind leer, nirgends ist ein Durchbruch der Geschwulstmasse in die Venen nachzuweisen, dasselbe gilt auch von der V. saphena. Die Besichtigung des oberen Endes des amputirten Stückes ergiebt, dass nicht alles Krankhafte entfernt worden ist, indem namentlich hinten die Neubildung noch mehrere Linien dick auf dem auch hier noch ganz sclerotischen Knochen aufliegt.

Im Folgenden gebe ich die durch eine spätere Untersuchung der in Spiritus aufgehobenen Thoraxorgane ergänzten Resultate der auf Sonnenstein vorgenommenen Obduction; dieselbe fand 15 Stunden nach dem Tode statt.

Der Leichnam ist schwächlich gebaut, die Ernährung sehr dürftig,

die Muskulatur schwach, das Unterhautzellgewebe gänzlich fettlos; Hautfarbe schmutzig bleich, im Gesicht etwas cyanotisch. Der Thorax ist in den oberen Partieen schmal und abgeflacht, nach unten zu beiderseits beträchtlich ausgedehnt, besonders im Breitendurchmesser, die Intercostalräume verstrichen; am Abdomen ist der Leberrand in einer etwa 3 Finger unter dem Thoraxrand, horizontal über das Epigastrium verlaufenden Linie sichtbar und fühlbar. Das rechte Bein fehlt vollständig und zeigt der Enucleationsstumpf eine feste schmale Narbe.

Kopf: Der Schädel ist regelmässig gebaut, die Calva mässig dick, durchgängig compact und zeigt auf der Innenfläche nur flache Gefässfurchen. Die dura mater ist mit dem Schädel nicht verwachsen, nicht verdickt, die Innenfläche glatt. Die weichen Häute etwas getrübt, besonders in dem Verlauf grösserer Venenstämme; die pia mater lässt sich mit Leichtigkeit von der Gehirnoberfläche ablösen. Das Gehirn ist von derber, zäher Consistenz, auf dem Durchschnitt treten zahlreiche Blutpunkte hervor und erscheint im Vergleich zu der allgemeinen Anämie das Gehirn blutreich, die Rindensubstanz ziemlich intensiv geröthet. Die Seitenventrikel enthalten wenig Serum, sind nicht erweitert, ihr Ependym glatt. Weder am kleinen Gehirn noch an der Medulla oblongata findet sich etwas Ungewöhnliches.

Brusthöhle: Bei der Eröffnung des Thorax bietet sich ein eigenthümliches Bild dar. Das Herz ist bedeutend nach links und oben verschoben, in Folge der Entwicklung enormer Geschwülste, die den grössten Theil des Thoraxraumes einnehmen. Die rechte durch Herabdrängung des Zwerchfells bedeutend vergrösserte Pleurahöhle wird von einer enormen Geschwulst bis fast zur dritten Rippe hinauf vollständig ausgefüllt, gleichsam ausgegossen, dieselbe sitzt der Wölbung des Diaphragma's seiner einer halben Hohlkugel ähnelnden Form folgend auf, hat eine ziemlich platte, deutliche Eindrücke der Rippen aufweisende, grauröthliche Oberfläche, und ist mit der Pleura costalis ziemlich fest, doch nicht untrennbar verwachsen. Auf dem oberen Theil dieser Geschwulst sitzt der Rest des rechten oberen Lungenlappens auf, seine Pleura geht in den Ueberzug der Geschwulstmasse über. Während aber am unteren Theil der Neubildung kein Rest von Lungengewebe mehr aufzufinden ist, sondern nur hier und da eine grauschwarze Pigmentirung, welche der Oberfläche ein marmorirtes Aussehen verleiht, sind in der Gegend, welche dem mittleren Lungenlappen entspricht, noch kleine Reste von Lungengewebe deutlich erkennbar; dieselben sind aber zum Theil durch die Massen der Neubildung vom übrigen Rest der Lunge getrennt, zum Theil erscheinen sie als die Geschwulst in der Dicke einiger Linien überziehende Ausläufer des erhaltenen Lungengewebes. Uebrigens ragen auch unter dem Pleuraüberzug des Lungenrestes mehrere tauben- und hühnereigrosse, isolirte, knollige Geschwülste mehr oder weniger gestielt hervor.

Die Geschwulstmasse*) bietet auf dem Durchschnitt an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Aussehen, zum Theil erscheint sie knorpelartig, namentlich da, wo die grosse Geschwulst dem Herzbeutel anliegt, mehr oder weniger von verkalkten Partieen durchsetzt, andrerseits geht dieses Gewebe wieder in sehr feste, speckig glänzende, zum Theil undeutlich faserige, übrigens auch partiell verkalkte Partieen über, und zwar bilden diese Massen den Haupttheil der Neubildung; ziemlich verbreitet

*) Die herausgenommene rechtsseitige Geschwulst wog mit dem Lungenrest zusammen 1400 Grmm.

finden sich Extravasate und in den knorpligen Partieen mehrfach kleine Cysten mit schleimigem Inhalt; die erwähnten isolirten Geschwulstknoten sind zum Theil so stark verkalkt, dass sie als steinharte Knollen erscheinen. Beim Durchschneiden des Lungenrestes zeigt sich, dass dieser auch im Innern zahlreiche Geschwülste enthält, an den kleineren derselben lässt sich an vielen Stellen noch nachweisen, dass ihr Sitz in den Aesten der Art. pulmonalis ist. Es gelang mir mehrfach, dieses Verhältniss zu constatiren. So liess sich z. B. in einem $^3/_4$'' dicken Ast dieses Gefässes ein knochenharter Ausguss der Arterie und ihrer Hauptäste mehrere Zoll weit verfolgen; auf dem Durchschnitt erkannte man einen ziemlich festen Zusammenhang des Gefässinhaltes mit der Wandung, ja zuweilen lösten sich bei Versuchen, denselben zu trennen, Theile der Wandung im Zusammenhang mit dem Embolus los; nach der Peripherie zu stellte sich dem weiteren Verfolgen dieses Gefässes ein Hinderniss entgegen, indem seine Aeste von einem über kirschengrossen, ziemlich stark verkalkten Geschwulstknoten derartig umgeben waren, dass sie wie in denselben eingegossen erschienen, doch war auch hier die Gefässwand deutlich zu sondern, obgleich sie mit den Massen der Umgebung fester zusammenhing, als mit dem Inhalt ihres Lumen. Aehnliche Präparate liessen sich mehrfach finden, ja zuweilen sah man mehrere mit verkalkter Embolusmasse erfüllte Arterien von Geschwulstmassen umlagert. An einem etwa 3'' im Durchmesser haltenden, ebenfalls völlig verstopften Ast war eine kleine Perforation der Wandung zu erkennen, durch welche ein dünner Fortsatz der festen Inhaltsmasse hindurchging, der sich ausserhalb des Gefässes in eine steinharte, fast erbsengrosse Kugel fortsetzte, die letztere war durch eine zarte Membran gegen das Lungengewebe abgegrenzt. Ferner fand ich im oberen Lungenlappen noch eine, ziemlich nahe der Spitze desselben gelegene Stelle, wo in ähnlicher Weise, wie ich es eben von Arterienästen angegeben habe, ein Bronchus zweiter Ordnung mit seinen peripherischen Verzweigungen in sehr weicher Geschwulstmasse eingebettet lag, ja an einer gegen 1'' langen Partie waren Theile der letzteren durch die Bronchialwand in das Lumen derartig hineingewuchert, dass sie polypenartig dasselbe hochgradig verengten. Uebrigens finden sich noch zerstreut durch die Lunge mehr oder weniger kuglige, theils steinharte kalkige, theils sarkomartige weichere Knoten, an denen sich ein Hervorgehen aus einem Gefäss nicht mehr nachweisen liess, doch waren sie sämmtlich durch zarte, nicht sehr schwer von ihnen zu lösende Membranen abgekapselt. Die Bronchialdrüsen sind wenig vergrössert, fester, schwarz pigmentirt. Die Schleimhaut der Bronchien hyperämisch, das erhaltene Lungengewebe in der Nähe der Geschwülste zum Theil atelectatisch, im Uebrigen lufthaltig, im Rest der Pleurahöhle etwas seröse Flüssigkeit.

In der linken Thoraxhöhle sind die Verhältnisse ähnlich, nur ist hier die Ausdehnung der Neubildung bedeutender, sie schlägt sich gleichsam um das Herz herum, während sie nach unten hernienartig das Zwerchfell durchbricht und die Milz mit einem faustgrossen knolligen Fortsatz umfasst*). Hinten liegt die Aorta descendens thoracica, dicht unter dem Arcus, eine etwa 5'' lange Strecke weit in einer tiefen Rinne der Geschwulst; sie ist hier derartig comprimirt, dass ihr Lumen nicht ganz dem Raum eines kleinen Fingers entspricht, oberhalb ist die Aorta deutlich erweitert, die linke Wand der Rinne, welche von den die

*) Das Gewicht dieser Geschwulstmasse beträgt 2400 Grmm.

Arterie umgebenden Geschwulstmassen gebildet wird, liegt zwischen ihr und der Speiseröhre derartig, dass die letztere nach links und vorn über 3'' weit von ihr entfernt ist.

Der Rest der l. Lunge, welcher etwas voluminöser als der der rechten erscheint, zeigt zur Geschwulstmasse ein ähnliches Verhalten wie dieser, nur ist links der untere Rand des erhaltenen Lungengewebes zum Theil von schwartenartig darüberlagernden bis $^1/_2$'' dicken Neubildungsmassen überdeckt. Die Pleura verhält sich wie rechts. Hinten über der Spitze des Oberlappens sitzt eine fast hühnereigrosse, ziemlich weiche Geschwulst schmal gestielt, und wie es scheint, ohne Zusammenhang mit dem Lungengewebe auf, doch lassen sich auch an ihrer Oberfläche kleine Reste von Lungengewebe auffinden. Die Schnittfläche der Hauptgeschwulstmasse entspricht derjenigen der rechtsseitigen; die knorpelartigen Theile, die starke Verkalkungsspuren zeigen, liegen namentlich in der oberen Hälfte; zahlreiche Extravasate befinden sich besonders an dem in der Bauchhöhle gelegenen Knoten. Der l. Hauptast der Art. pulmonalis ist leer, dagegen findet sich in dem untern Zweige, welcher das unmittelbar an die Geschwulst grenzende Lungengewebe versorgt (welches wohl dem obersten Theil des Unterlappens entspricht) ein Embolus von knorpliger, theils verkalkter Masse; derselbe ist central zugespitzt und nimmt ohne Zusammenhang mit der Wandung in dem genannten secundären Aste etwa $^3/_4$'' lang die Hälfte des Arterienlumens ein, setzt sich aber dann in einen tertiären Zweig, letzteren völlig erfüllend fort. Im Uebrigen lassen sich in dieser Lunge noch mehrere, bis taubeneigrosse, stark verkalkte Geschwulstknoten auffinden, doch sind weitere Emboli in dem erhaltenen Lungengewebe, welches sonst wie rechts beschaffen ist, nicht aufzufinden. Der Rest des lufthaltigen Gewebes entspricht übrigens ungefähr zwei Dritteln des normalen oberen Lungenlappens. Bronchien und Bronchialdrüsen wie rechts.

Der Herzbeutel enthält wenig Serum, das Herz ist mässig gross, der l. Ventrikel etwas dilatirt, die Muskulatur schlaff, die Klappen frei. Im r. Ventrikel (s. Taf. X) finden sich drei auf dem Endocardium aufsitzende Geschwülste, die grösste derselben, etwa $2^1/_2$'' l., c. 1'' breit und dick, sitzt an der Uebergangsstelle des Septum ventriculorum in die vordere Wand, durch bindegewebige Massen befestigt, mit schmaler Basis auf und zwar so, dass ihr oberer sehr beweglicher Theil in das Ostium pulmonale hineinragt, ihre Oberfläche ist höckrig von knorpligem Glanz. Auf dem Durchschnitt besteht die Peripherie aus reinweissem Knorpelgewebe, in dessen oberem Theil eine buchtige Cyste mit schleimigem Inhalt, das Centrum ist dagegen fest verkalkt. Eine zweite Geschwulst von fast gleicher Grösse sitzt unterhalb der ersten um einen Papillarmuskel ringartig herum, so dass dieser wie eingegossen in der Geschwulstmasse liegt; sie ist übrigens in ihrem oberen Theil wie die eben beschriebene mit dem Endocardium verbunden, vorn und unten frei. Eine dritte kirschengrosse Geschwulst sitzt sehr beweglich auf der Tricuspidalis auf, mit den Sehnenfäden zweier Zipfel verbunden. Das r. Atrium erscheint dilatirt. Die Venae cavae leer, übrigens die Cava ascendens durch die Geschwulstmassen comprimirt.

Bauchhöhle enthält mässige Menge seröser Flüssigkeit, die herabgedrängte und vergrösserte Leber bot die Spuren beginnender Cirrhose, die Milz klein, schlaff, blutarm. Die übrigen Organe bieten ausser Anämie nichts Auffälliges. Die Bauchgefässe leer. Am Skelet wurden keine Geschwülste aufgefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der primären Geschwulst ergiebt in der Hauptsache den Charakter eines osteoiden Enchondroms (Virchow). Man sieht an den meisten Stellen ein sehr regelmässiges Balkenwerk, dessen seitlich vielfach durch Verbindungsarme zusammenhängende Balken eine homogen verkalkte, selten etwas fasrige Grundsubstanz haben, in welcher frei runde und spindelförmige Zellen von der Grösse der Knochenkörperchen liegen; zum grossen Theil lassen dieselben feine kurze Ausläufer erkennen. In den Räumen zwischen den Balken besteht ein stark entwickeltes Gefässnetz, doch sind die Gefässe von einem oft sehr mächtigen Lager spindelförmiger, zuweilen auch ovaler Zellzüge umgeben, zwischen denen nur spärlich eine fibrilläre Grundsubstanz hervortritt; die Bündel dieser Züge geben meistens an Mächtigkeit nicht den Osteoidbalken nach, zuweilen aber übertreffen sie dieselben derartig, dass die letzteren als kleine Inseln und schmale Blätter zwischen sie eingelagert sind; die zuletzt beschriebenen Partieen zeigen übrigens, namentlich nach dem Centrum der Geschwulst, starke körnige Kalkeinlagerung. Auffallend ist, dass nach der Peripherie zu, also in den jüngeren Partieen, häufig runde Kerne und Zellen von der Beschaffenheit weisser Blutkörper in grösserer Menge zwischen den erwähnten Elementen eingelagert sind. Neben den beschriebenen Bildern finden sich auch zahlreiche, wenn auch meist nicht sehr ausgedehnte Stellen in der Geschwulst, die mikroskopisch ganz den Charakter des Knorpelgewebes darbieten; grössere und kleinere, doppeltcontourirte, oft mehrkernige, vielfach gruppenweise gelagerte Zellen liegen in einer Grundsubstanz, die alle Uebergänge von schwacher Kalkinfiltration bis zu compacter Verkalkung bietet, hier ist das um die Gefässe liegende Gewebe theils fibrillär, theils wie dasjenige zwischen den Osteoidbalken beschaffen; manchmal geht das perivasculäre Gewebe ganz allmälig in Knorpelgewebe über, so dass anfangs zwischen den Knorpelzellen noch feine langgestreckte Spindelzellen und Sternzellen liegen. Endlich boten sich noch bei Durchmusterung der Geschwulst, und zwar entsprechend den oben erwähnten peripherisch gelegenen weichen Knoten, Stellen, wo gänzlich der Typus des Sarkom ausgesprochen war; und zwar bestand hier das Gewebe theils aus sich kreuzenden Zügen von Spindelzellen, theils aus mit ihren Ausläufern communicirenden Sternzellen, die Grundsubstanz zeigte oft ziemlich reichliche fibrilläre Structur; auch von diesem Gewebe fanden sich in einer der eben erwähnten gleichen Weise Uebergänge zum Knorpel.

Ueber die durch Enucleation des Oberschenkels in Dresden entfernte Geschwulst ist mir nur bekannt, dass sie als Osteosarkom bezeichnet wurde.

Die dem Endocardium aufsitzenden Knoten bestehen aus den gleichen Elementen wie die primäre Neubildung, die Peripherie derselben besteht aus hyalinem Knorpel, mit verschiedenen, stark schleimig entarteten Partieen, nach dem Centrum zunehmende Verkalkung; im Kern der Geschwülste finden sich endlich ausgedehntere Stellen mit dem eben beschriebenen osteoiden Typus, das Gewebe der Balkenzwischenräume ist hier stark verkalkt, an nur wenigen Orten sarkomartige Strecken mit übrigens in Fettmetamorphose begriffenen Zellen.

Das nächste Object der Untersuchung boten mehrere der in der rechten Lunge gefundenen, mit Geschwulstmasse erfüllten Aeste der Pulmonalarterie. Auch hier stimmte der gewebliche Charakter der embolischen Theile mit dem Typus der Primärgeschwulst überein; doch fanden im Vorherrschen der Elemente auf verschiedenen Querschnitten erhebliche Schwankungen statt. An manchen, wo schon die leichte Schneidbarkeit

darauf hinwies, herrschte ein sehr zahlreiches hyalines Knorpelgewebe vor; an anderen, wo die steinharte Consistenz jedes Gewinnen von Schnitten, bevor eine längere Behandlung mit Chromsäure stattgefunden hatte, unmöglich machte, war die Verkalkung hochgradig und hier fanden sich theils Stellen, wo die noch deutlich mit ihrer verkalkten Kapsel kenntlichen Knorpelzellen in der compacten Grundmasse wie eingegossen lagen, theils osteoides Gewebe, doch meist nicht so regelmässig gelagert wie in der primären Geschwulst.

Von besonderem Interesse musste begreiflich das Verhalten der Gefässwand zum Embolus sein, in dieser Beziehung konnten drei Modificationen, die übrigens oft an einem einzigen Querschnitt hervortraten, constatirt werden.

Da wo feste Osteoidplatten oder grössere Partieen hochgradig verkalkter Knorpelmassen der Wandung anlagen, waren die Gefässhäute meistens wenig verändert, zuweilen konnte man jedoch zwischen Intima und Embolus eine grössere Anhäufung spindelförmiger und runder Zellen mit einzelnen dazwischenliegenden geschrumpften rothen Blutkörperchen erkennen. Hin und wieder ragten zackige Fortsätze der Platten tief in die Intima, ja bis in die Media (welche, da es sich bei den vorliegenden Objecten um Durchschnitte von Gefässen von 2 bis 3 Mm. Durchmesser handelte, ziemlich mächtig entwickelt war) hinein; dann waren in der Umgebung, namentlich in der Adventitia, Anhäufungen runder Kerne und Zellen zu bemerken, an die sich eine gleiche Infiltration des interstitiellen Lungengewebes der nächsten Nachbarschaft anschloss.

An anderen Theilen der Querschnitte waren die Osteoidmassen und verkalkten Knorpeltheile in kleineren Stücken, wie zerklüftet an der Gefässinnenfläche abgelagert, hier war ein innigerer Zusammenhang mit derselben augenscheinlich, derselbe wurde durch eine oft recht breite Schicht vermittelt, welche meistens nur dicht an der Media das streifige Aussehen der Intima zeigte, sonst dasselbe Bild wie ein in der Organisation fortgeschrittener Thrombus darstellte; es fanden sich nämlich in derselben unter einander zusammenhängende Zellen mit mehreren Ausläufern und oft sehr mächtige fibrilläre Züge, die sich in den Zwischenräumen zwischen den verkalkten Massen, oft weit in die Embolusmasse hinein, verfolgen liessen. Auch waren in dieser Schicht Zellen vorhanden, die noch unveränderten weissen Blutkörperchen glichen, hin und wieder auch Häufchen rother Blutzellen. Vielfach traten auch Querschnitte von Capillaren und dünnwandigen kleineren Blutgefässen in dieser Schicht hervor.

Wo endlich weichere Knorpelmassen an die Intima grenzten, war eine dritte Art des Zusammenhangs deutlich, indem hier nicht nur in einzelnen Zwischenräumen, sondern überall in die Embolusmasse hinein Spindelzellenzüge und Sternzellen sich fortsetzten, so dass solche zwischen den einzelnen Knorpelzellen lagen; oft zeigte hier auch der Knorpel eine mit der Gefässwand zusammenhängende fibrilläre Grundsubstanz.

Zunächst wurden einige der weichen, undeutlich fibrillären, isolirten Knoten aus der l. Lunge untersucht, sie bestanden in der Hauptsache aus Sarkomgewebe, und zwar zeigte ihre Peripherie ein Sternzellengewebe, ihr Centrum mehr sich durchkreuzende Spindelzellenzüge, Knorpelelemente waren nur spärlich vorhanden und meist in Fettmetamorphose begriffen. Nach der Grenze dieser abgekapselten Knoten gingen die Sternzellen in parallel gelagerte Spindelzellen über, an welche nach aussen eine dünne

fastige Schicht stiess, die wiederum durch eine dickere Bindegewebslage, der reichliche elastische Fasern und Pigmenthäufchen beigemischt waren, begrenzt ward. Uebrigens zeigten die kleinen Knoten, welche, wie oben erwähnt, oft um embolisch verstopfte Arterien mit (auch mikroskopisch) wohl erhaltener Wand lagen, meist eine ähnliche Structur, nur dass hier oft reichlicheres verkalktes Knorpelgewebe vorhanden war. Endlich fand ich auch Stellen, wo mit verkalkten Massen erfüllte Gefässäste sich derartig berührten, dass oft der eine den benachbarten partiell umfasste, doch waren hier an beiden Arterien die anscheinend verdünnten Wandungen, zwischen denen spärliches lockeres Bindegewebe lag, kenntlich.

Die Untersuchung der grossen zusammenhängenden Geschwulstmassen, welche die Stellen der beiderseitigen unteren Lungenlappen einnahmen, ergab an verschiedenen Stellen in Bezug auf das Vorherrschen geweblicher Elemente Abweichungen; es ist daher eine kurze topographische Charakterisirung dieser Verhältnisse von Interesse. Die linksseitige untere Geschwulst, namentlich der Theil, welcher durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle hineingedrungen war, bestand aus Sarkomgewebe und zwar der Hauptsaché nach aus Spindelzellen mit mehr oder weniger entwickelter fibrillärer Grundsubstanz, doch waren auch Partieen von der Structur des Keimgewebes vorhanden, vereinzelt lagen grosse ovale und runde Kerne, die in hochgradiger Fettmetamorphose waren. Die oberste Partie der linken Geschwulst, die an den Rest des Lungengewebes angrenzte, zeigte in mässiger Menge Knorpelzellen, doch vorherrschend ebenfalls Sarkomelemente, übrigens nicht unbeträchtliche körnige Kalkeinlagerung; hier fanden sich auch ziemlich reichliche elastische Fasern beigemengt. Die rechtsseitige Neubildung war in ihrer rechten Hälfte vorwiegend von der Structur eines Fasersarkoms, stellenweise bestand sie aus Sternzellengewebe, dagegen bestand ihre linke Hälfte der Hauptsache nach aus Knorpelgewebe und zwar in den verschiedensten Modificationen, es fand sich Hyalinknorpel, Faserknorpel und ziemlich starke Verkalkung, an anderen Stellen Schleimmetamorphose mit Bildung kleiner Cysten. Die Grösse der Knorpelzellen, die meist eine deutliche doppelte Contour zeigten, variirte und stand im umgekehrten Verhältniss zur Reichlichkeit derselben. Spindel- und Sternzellen, die auch hier beigemischt waren, waren nur an einigen Stellen vorherrschend.

Bei Erwägung der vorstehenden Facta ist es unzweifelhaft, dass wir in den beiden beschriebenen Fällen ausgezeichnete Beispiele von Geschwulstembolie haben, und zwar stellt der erste ein sehr frühes Stadium dieses Processes dar, während beim zweiten eine enorme Weiterentwicklung der verschleppten Massen stattgefunden hat. Es kann wohl angenommen werden, dass auch die Entwicklung der grossen Neubildungen in der Lunge lediglich von erfüllten Aesten der Pulmonalarterie ihren Ausgang genommen hat, denn es liegt bei den verschiedenen Entwicklungsstadien, welche durch die Untersuchung gewonnen wurden, kein Grund vor, an eine andersartige Genese zu denken; das Freisein der Lymphdrüsen

würde aber auch ohnedies eine Verbreitung durch die Lymphwege, von deren Concurrenz etwa die Rede sein könnte, unwahrscheinlich machen. Für die Geschwülste des Endocardium würde aber vollends eine solche Erklärungsweise völlig unhaltbar sein. Ueberhaupt scheint für die Entwicklung von Metastasen bei den Enchondromen und verwandten Geschwülsten die Gefässbahn vorzugsweise der Weg der Verbreitung zu sein; das Factum, dass die verschiedensten Beobachter in Uebereinstimmung die Lunge als den Lieblingssitz secundärer Knorpelgeschwülste nennen, spricht für diese Anschauung.

Eine Frage, welche für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen ein gleiches Interesse besitzt, ist die nach der Art, in welcher der Durchbruch in die Venen, welcher die Fortführung und die so perniciöse Entwicklung der Geschwulstelemente bedingte, zu Stande gekommen sein mag. Die Beobachtungen Virchow's*) und Paget's**), ganz besonders der oben citirte Fall O. Weber's, geben Belege, dass ein spontaner Durchbruch, ein förmliches Hineinwachsen der Geschwulst in Blutgefässe mehrfach beobachtet wurde. Dennoch scheint mir für den ersten hier beschriebenen Fall eine andere Vermuthung nahe liegend; es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass dort während der Operation ein Eintritt von Geschwulstmassen in die Gefässe stattgefunden habe; das deutlich vernommene Eintreten von Luft in die klaffende Vena axillaris lässt es sehr möglich erscheinen, dass gleichzeitig ein Eintritt von den sehr weichen (fast flüssigen) centralen Massen der Neubildungen statt hatte; auch war, da die topographischen Verhältnisse der Geschwulst zu einem Operiren im Kranken und zu einer stückweisen Entfernung nöthigten, sonst zu einem solchen Ereigniss Gelegenheit gegeben. Die Untersuchung der durch die Operation entfernten Theile konnte ja auch einen spontanen Einbruch in die Gefässe nicht nachweisen; freilich könnte man hiergegen anführen, dass ja ein solcher Eintritt in kleinere Gefässe (z. B. an der Oberfläche des arrodirten Knochens), wo er sich der Nachweisung leicht entzöge, stattgefunden haben könne, doch spricht die Art der Lungenembolie im vorliegenden Fall gegen eine solche Erklärung. Die Geschwulstmassen in der Art. pulmonalis sind offenbar meistens in grösseren Massen eingetreten, sie haben ja mehrere grössere Aeste in der Weise verstopft, dass ihre peripherischen Zweige frei blieben, während bei

*) d. Arch. VIII, 1855.
**) Med. chir. Transact. Vol. XXXVIII, 1855.

einem successiven Eintreten kleinerer Partikel, wo nicht die Capillaren, doch zunächst die feineren Arterien erfüllt werden mussten. Ferner zeigen aber auch an den Querschnitten verschiedener Arterien die Emboli zur Gefässwandung ein so übereinstimmendes Verhalten, dass man ihre Zuführung als nahezu gleichzeitig erfolgt ansehen muss.

Gegen diese Gründe könnte man nur eine Thatsache aus der Krankengeschichte anführen: es wurden ja bereits vor der Operation an dem Kranken Symptome von Bronchitis, bluthaltige Sputa und eine Dämpfung links unten, neben pleuritischem Reiben daselbst, beobachtet und man könnte geneigt sein, diese Erscheinungen auf Infarcte zu beziehen, die durch eine bereits vor der Operation eingetretene Enchondromembolie veranlasst wären. Hiergegen möchte ich jedoch anführen, dass die meisten dieser Erscheinungen nach kurzem Bestehen schwanden oder doch abnahmen, dass aber Symptome, welche bei einer ausgedehnten Embolie der Pulmonalarterie nicht vermisst werden dürfen, wie Dyspnoe, Cyanose und Collaps vorher fehlten, aber gegen Ende der Operation eintraten und von da bis zum Ende anhielten. Auch fanden sich in der Leiche neben einer frischen exsudativen Pleuritis auf der linken Seite bindegewebige Adhäsionen, die als Reste einer vor der Operation bestandenen Pleuritis, welche neben der Bronchitis die oben genannten Symptome erklären würde, anzusehen sind.

In Bezug auf den zweiten Fall lässt sich weniger für die Wahrscheinlichkeit eines ähnlichen Zustandekommens der Embolie anführen; wenn auch die erste Operation, da bei ihr ebenfalls im Kranken gearbeitet wurde, dazu Gelegenheit gab, so fehlten doch nach derselben alle Erscheinungen, die für eine damals eingetretene Embolie grösserer Massen sprächen; auch ist die Dauer der weiteren Krankheit nicht in Uebereinstimmung mit der Annahme eines solchen. Hier mag also ein spontaner Durchbruch von Seiten der recidivirten Geschwulst nicht unwahrscheinlich sein.

In klinischer Beziehung hat der zweite Fall besonderes Interesse; schon die Möglichkeit einer längeren Erhaltung des Lebens bei auf so kleine Reste reducirten Lungen ist auffallend; ferner ist auch die so rasche Grössenzunahme der Geschwülste, welche durch die physikalische Untersuchung constatirt wurde, hervorzuheben. Uebrigens ist es nach den Resultaten, welche Percussion und Auscultation ergaben, nicht unwahrscheinlich, dass die Geschwülste, indem sie die Pleurahöhle erreichten, zunächst eine exsudative Pleuritis hervorriefen, die mit der Bil-

dung von Adhäsionen ablief; erst die in der letzten Zeit des Lebens constatirten Dämpfungen würden demnach rein auf die Ausdehnung der Geschwulstmassen zu beziehen sein. Auffallend erscheint noch, dass die Geschwülste im rechten Ventrikel keine directeren Symptome machten, wir finden im Krankenjournal in dieser Beziehung nur die Angabe diffuser Herztöne; dabei ist freilich zu berücksichtigen, dass das meist unruhige Verhalten der Kranken eine genaue Auscultation sehr erschwerte.

Eine weitere Frage der Epicrise ist die, in wiefern die so plötzlich aufgetretene Psychose in einem Verhältniss zu den vorgefundenen Veränderungen gestanden habe. Ich möchte nun für den vorliegenden Fall kein Gewicht auf die von Nasse*) zuerst behauptete Häufigkeit des Vorkommens von Geisteskrankheit neben Herzaffectionen legen, die Richtigkeit dieser Beobachtung, die von vielen Seiten bestritten ist, ist wohl nur auf solche Fälle einzuschränken, wo durch einen Herzfehler eine (durch Embolie oder Apoplexie bedingte) Circulationsstörung im Gehirn hervorgerufen wird und kann höchstens ausserdem dann eine gewisse Giltigkeit beanspruchen, wenn eine übereinstimmende Entartung der Hirnarterien und der Herzklappen gleichzeitig eine Ernährungsstörung im Gehirn und einen Herzfehler bedingt. Auch die Behinderung, welche die Entwicklung der Geschwülste für die Functionen des Respirationsorgans bewirkte, möchte ich, obgleich ihre Wirkung auf den Gesammtorganismus wie auf die Circulationsverhältnisse des Gehirns nahe liegt, nicht betonen. Endlich glaube ich auch, die psychische Veranlassung, die für die Operirte in der Betrachtung ihrer unglücklichen Lebensaussichten liegen konnte, deshalb nicht als wesentlich ansehen zu dürfen, weil ein Depressionsstadium dem Ausbruch der Manie nicht vorherging. Mir scheint ein körperliches Moment in ätiologischer Beziehung nicht unwichtig: ich meine die hochgradige Compression der Aorta thoracica, mit welcher man die in der so anämischen Leiche gewiss auffallende Hyperämie des Gehirns in einen Causalnexus bringen kann. Diese Anschauung, dass die durch die erwähnte Circulationsstörung hervorgerufene erhöhte Blutzufuhr zum Gehirn wesentlich zum Zustandekommen der Manie beitrug, scheint mir durch die Erfahrung gestützt zu werden, dass nach Zuständen manischer Exaltation ein Congestionszustand des Gehirns die constanteste Leichenerscheinung ist. Uebrigens ist wohl anzunehmen, dass, bevor die allgemeine Anämie so hoch-

*) Zeitschr f. psych. Aerzte 1818, Heft 1.

gradig wie in der letzten Zeit der Krankheit war, die Hyperämie des Centralorgans noch mehr hervortrat und es ist in dieser Beziehung bemerkenswerth, dass in den letzten Wochen, wo die Blutarmuth den höchsten Grad erreichte, psychische Beruhigung sich einstellte. Ich verhehle mir nicht, dass die gegebene Erklärung auf unbedingte Gültigkeit keinen Anspruch machen kann; bei der grossen Ungewissheit, welche über die körperlichen Ursachen von Geisteskrankheit noch in vieler Richtung herrscht, wird ein einzelner Fall keine Beweiskraft haben; es bleibt sehr möglich, dass auch im vorliegenden Fall Einflüsse mitgewirkt haben, die sich unserer Kenntniss entziehen; aber beachtenswerth scheint mir die erwähnte Thatsache doch in hohem Grade.

Während die eben berührten Punkte ein allgemeineres pathologisches Interesse bieten, scheint im Anschluss an die Resultate der mikroskopischen Untersuchung vom anatomischen Standpunkt eine Frage einige Erörterung zu verdienen; es ist zu bestimmen, in wie weit uns ganz besonders der zweite Fall einen Aufschluss gewährt hat über die Art, in welcher die Entwicklung der Emboli zu so colossalen Geschwülsten möglich geworden. Ich glaube diesen Gegenstand um so mehr berühren zu müssen, da die Ansicht, zu welcher ich gelangt bin, in Widerspruch steht mit den Schlüssen, die O. Weber aus der Untersuchung seines bereits mehrfach erwähnten Falles, der im Uebrigen mit dem hier beschriebenen so vielfach übereinstimmt, gewann. In den folgenden Sätzen, die ich der Arbeit des genannten Forschers entnehme, tritt die Anschauung Weber's deutlich hervor.

Weber schreibt l. c. pag. 15: „Besonders interessant ist das Verhalten der Emboli zu den Wandungen der Lungenarterienäste. Zunächst wird der Embolus, wenn er das Gefäss vollkommen verstopft, von dem eng zusammengezogenen Gefässe fest umfasst, dann sprossen die Gefässe der Wandung in ihn hinein, grade so, wie dies bei den Blutthromben geschieht; der Propf verwächst mit der Wand und wuchert weiter, bis er das Gefäss durchbricht und als Knoten dasselbe umgiebt. In vielen Fällen sieht man aber, wie auch die Gefässwand selbst, gleichsam durch Ansteckung zur Wucherung erregt wird. Die zelligen Elemente der Gefässwand, besonders der media und externa, theilen sich, aus ihnen werden Gruppen junger Zellen und die Gefässwand bildet selbständig die knotige Geschwulst, während im Innern noch die Grenzen des Embolus durch die Epithelauskleidung, erkennbar bleiben. In den grösseren Knoten sind die Epithelzellen nicht mehr nachweisbar."

Weiter auf p. 16: „Damit erhält denn die Ansicht, dass mit dem Kreislauf des Blutes und der Lymphe verschleppte Geschwulstmassen sich selbständig weiter entwickeln können, sowie dass die in einer Geschwulst erzeugten Säfte auf gewisse Gewebselemente wie ein Seminium wirken, eine neue und werthvolle Stütze."

Was nun den ersten Theil des vorstehenden Citats betrifft, so kann ich ihm nach dem von mir Beobachteten völlig beistimmen; nur scheint es mir, dass die oben beschriebenen Bilder eine Stütze für die Vermuthung gewähren, dass neben den weissen Blutzellen, ganz besonders die Gefässepithelien den Zusammenhang zwischen Gefässwand und Embolus zunächst herstellen, eine Ansicht, die mit den Thatsachen, die Thiersch und Waldeyer in neuerer Zeit für die Thrombenorganisation nachgewiesen haben, übereinstimmt.

Der zweiten Behauptung Weber's jedoch, dass durch eine Art von contagiöser Wirkung die zelligen Theile benachbarter Gewebe von Seiten des Embolus ebenfalls zur Production von Knorpelgewebe angeregt würden, kann ich für den vorliegenden Fall nicht beitreten; ja ich glaube, dass die von O. Weber zur Stütze dieser Ansicht angeführten Bilder eine andere Deutung zulassen. Dass sich in der Media und Externa, besonders in der letzteren, in der Nachbarschaft des Embolus Häufchen junger Zellen ansammeln, besonders da, wo die Intima durch die Geschwulstmassen durchbrochen ist, habe ich mehrfach gesehen und oben bereits angeführt; ich habe aber nie zwischen diesen Häufchen und den knorpligen Geschwulstelementen Uebergänge finden können, es ist mir auch ihre Entstehung durch Theilung der Elemente der media nicht wahrscheinlich erschienen, vielmehr scheint es mir sehr nahe zu liegen, nach den Thatsachen, die besonders Cohnheim's epochemachende Entdeckung begründet, dass man die Zellanhäufungen aus einer Emigration weisser Blutkörperchen erklärt, die aus benachbarten Gefässen nach dem Ort der Reizung stattgefunden; dabei ist freilich nicht ausgeschlossen, dass die Kerne der Adventitia zur Bildung der reactiven Wucherung beigetragen haben.

Auch die Beobachtung, dass kleine Geschwulstknoten innerhalb der Media, scheinbar getrennt von dem Gefässinhalt lagen, begründet noch nicht die Anschauung Weber's; denn selbst, wenn nach innen von denselben das Epithel erhalten war (was die dem citirten Aufsatz beigegebene Abbildung nicht deutlich macht), so ist eine andere Erklärung möglich. Ich habe bei der Untersuchung des von mir beschriebenen zweiten Falles auf einem ziemlich dicken Querschnitt eines durch einen Embolus verstopften Gefässes eine inselartig in der innersten Partie der Media liegende Geschwulstmasse gefunden, welche von der Masse im Lumen des Gefässes durch die streifigen Lagen der Intima scheinbar völlig getrennt war; hier war aber bei einer tieferen

Tubusstellung deutlich erkennbar, wie unterhalb der Intimalagen ein Geschwulstbalken den Zusammenhang zwischen dem Embolus und der detachirten Partie herstellte; auf einem dünneren Schnitte wäre freilich dieses Verhältniss nicht zu erkennen gewesen, es lag aber darin, dass jene scheinbar isolirte Masse ein festes osteoides Gewebe darbot, das sich auf das Schärfste gegen die Umgebung absetzte, ein Umstand, der gegen einen Zweifel über ihre Entstehungsart schützte, wie er wohl, wenn jüngere Geschwulstelemente sich ähnlich verhielten, leicht möglich gewesen wäre.

Kann ich es demnach nicht für wahrscheinlich halten, dass die knorpligen Partien der secundären Geschwülste in anderer Weise als durch Proliferation der vom Ort der primären Neubildung fortgeschleppten entwicklungsfähigen Knorpelzellen sich vermehrt haben, so ist mir für die Entwicklung des perivasculären Gewebes und für die sarkomatöse Entartung der grossen secundären Geschwülste, die man auf ein Ueberhandnehmen dieses Gewebes zurückführen muss, eine andere Annahme wahrscheinlich. Es ist eine auffallende Thatsache, dass die noch innerhalb der Gefässe befindlichen Geschwulstmassen ebenso wie die des rechten Herzventrikels übereinstimmend mit der Primärgeschwulst ganz vorherrschend eine knorplige und osteoide Structur zeigen, während die grossen Geschwülste in der Lunge in der Hauptsache ein Zurücktreten der entsprechenden Elemente gegen eine enorme Entwicklung des Sarkomtypus darbieten.

Dieses Verhalten giebt mir zu folgenden Betrachtungen Anlass: die Weiterentwicklung der in der Lungenarterie abgelagerten Geschwulstelemente hing vorzugsweise von zwei Umständen ab, einmal davon, wie weit in den fortgeschwemmten Theilen noch entwicklungsfähige Zellen vorhanden waren und zweitens, in wie weit günstige Bedingungen für eine ausreichende Vascularisation sich herstellten. In erster Beziehung ist es sicher, dass wenn schon völlig verkalkte Partien in die Gefässe gelangten, von ihnen eine Weiterentwicklung nicht ausgehen konnte, während das grösstentheils zwischen den Osteoidplatten gelegene sarkomartige Gewebe, das wenigstens in der Peripherie der Geschwulst nicht verkalkt war, günstigere Aussichten hatte. Die zweite Bedingung war aber da am besten erfüllt, wo die Structur der embolischen Massen ein Hineinwuchern der von der Intima ausgehenden Zellzüge und der in ihnen sich bildenden Gefässe leicht machte und es haben ja die oben beschriebenen mikroskopischen Bilder bewiesen, wie an manchen Gefässen die

in der Peripherie des Embolus gelegenen Osteoidmassen ein solches Hineinsprossen hinderten und erschwerten. Daraus ergibt sich, wie selbst dann, wenn im Centrum des Embolus noch eine Zeit lang eine Proliferation stattfand, die zuweilen die kalkigen Massen in die Gefässwände hineinschob, bald ein Stillstand in der Weiterentwicklung eintreten musste. Ferner ist es nahe liegend, dass auch der Grad der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand hierbei in Betracht kam, und daraus erkläre ich mir, dass gerade in den mit einer mächtigeren Wand versehenen grösseren und mittelgrossen Arterienästen am häufigsten Emboli gefunden wurden, die es zur Perforation der Gefässwandung noch nicht gebracht hatten; an schwächeren dagegen sehr selten. Waren nun aber die Verhältnisse, welche die Structur des Thrombus und die Entwicklungsfähigkeit seiner Elemente bot, günstige, waren die Hindernisse überwunden, die Gefässwandung durchbrochen, so ist es wohl erklärlich, dass beim Anwachsen der Geschwülste die Knorpelpartien in den Hintergrund traten. Erstens weil, wie bereits eben erwähnt, ein grosser Theil der fortgeschwemmten Knorpelelemente höchst wahrscheinlich nicht mehr proliferationsfähig war und dann, weil das Fortwuchern der Gefässe in dem weicheren fibrösen und sarkomatösen Gewebe den zelligen Elementen desselben günstigere Ernährungsverhältnisse bot, als denen des Knorpels. Dann ist es aber auch vom rein theoretischen Standpunkt wie nach Erwägung des mikroskopischen Verhaltens, viel wahrscheinlicher, dass aus dem Blut stammende Zellen zur Vermehrung des sarkomatösen Gewebes beitrugen, als dass sie sich in Knorpelzellen umgewandelt haben sollten; ich erinnere daran, dass schon in den jüngeren Partien der primären Geschwulst die reichliche Infiltration des perivasculären Gewebes durch weisse Blutkörperchen auffallend war. Aber noch eine weitere Ursache ist für das Zurücktreten des Knorpelgewebes nicht unwahrscheinlich; nachdem die Gefässwand durchbrochen war und die Wucherung im Lungengewebe stattfand, ist es sehr möglich, dass die Kerne des interstitiellen Lungengewebes nicht nur erhalten blieben, sondern durch Wucherung zum Wachsthum beitrugen, daraus möchte sich das schliessliche rasche Wachsthum der Geschwülste erklären, das zu einer so ausgedehnten Vernichtung des Lungengewebes, von welchem nur noch Pigmenthäufchen und elastische Fasern erhalten blieben, führte. Wie aus den oben gegebenen Thatsachen erinnerlich ist, zeigte nur eine Partie der rechtsseitigen grossen Geschwulstmasse, und zwar die am meisten nach links gelegene, eine grössere Reichlichkeit der

Knorpelzellen. Bei diesem Verhalten ist zu berücksichtigen, dass gerade die dieser Stelle entsprechende Partie des r. unteren Lungenlappens ein Lieblingssitz embolischer Metastasen zu sein pflegt; hier möchte also die Embolie am reichlichsten gewesen sein und in Folge dessen der ursprüngliche Charakter des verschleppten Gewebes auch nach Durchbruch der Gefässwandungen am längsten erhalten worden sein. Bemerkenswerth ist auch, dass grade dem r. unteren Lungenlappen entsprechend zuerst durch die Percussion gröbere physikalische Veränderungen constatirt wurden.

Mag auch in den vorstehenden Ansichten über die Entwicklung der Lungengeschwülste, soweit das schliessliche Ueberwiegen des Sarkomtypus zu erklären versucht wird, einiges Hypothetische liegen, so glaube ich doch, dass eine andere Motivirung dieser Verhältnisse kaum zu geben ist. Ich glaube, dass in den Beobachtungen des vorliegenden Falles eine Aufforderung liegt, überhaupt bei der Auffindung secundärer Geschwülste mit einer Structur, die vom Typus der primären Neubildung abweicht, auf das Wirken analoger Bedingungen die Aufmerksamkeit zu richten. Eine solche topographische Betrachtungsweise, die ja in neuerer Zeit bei den Untersuchungen über die Entstehung primärer Geschwülste vielfach zur Geltung gelangt ist, würde wohl dazu führen, dass auch in dem geweblichen Verhalten secundärer Neubildungen je nach ihrem Sitz und nach ihrer Beziehung zur Primärgeschwulst manche Abweichungen aufgefunden werden, die bisher wenig beachtet worden sind. Es ist daher anzunehmen, dass der bezeichnete Gesichtspunkt für die Theorie der Geschwulstlehre nicht ohne Bedeutung ist.

XXXII. Aneurisma dissecans der Aorta ascendens.

Von

Dr. Oscar Wyss.

Symptome eines Aneurisma aortae ascendent. intra vitam mit Pulsdifferenz, später Fehlen des einen Radialpulses; pulsirender Tumor am obern Ende des Sternums nach rechts hin. Schlingbeschwerden. Herzhypertrophie. Section: Aneurisma dissecans aortae ascend. Compression der art. subclavia dext. und carotis dext. durch den aneurismat. Sack. Stenose der Bronchien durch Narben; Narben im Oesophagus. Pneum. dext. chron.

Karl Bänsch, 44jähriger Cigarrenmacher, aufgenommen den 26./10 1867 *). War früher stets gesund gewesen, wegen Kleinheit jedoch nicht Soldat geworden. Sein Vater war 49 Jahre alt, angeblich nach einjährigem Krankenlanger an Schwindsucht, gestorben; die Mutter im 52. Jahre an unbekannter Krankheit. Seit 20 Jahren ist B. Cigarrenmacher und starker Raucher und Priemer. Er war nie syphilitisch gewesen; litt früher nie an Husten oder Herzklopfen. Ende 1866 bekam er allmälig Husten ohne Schmerzen, Kitzeln im Halse, Pfeifen bei der Respiration, die aber nicht kurz war. Hämoptoë bestand nie. Bis Ostern 1867 bestand leidliches Befinden, ohne dass therapeutische Eingriffe nothwendig wurden; dann aber stellte sich Athemnoth, Stechen auf der Brust, Mühe beim Sprechen ohne deutliche Heiserkeit ein. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich; Pat. magerte ab, es stellten sich öfters Schweisse mit starker nachfolgender Schwäche ein; der Appetit blieb immer gut; der Stuhl nie dünn. Einige Zeit vor der Aufnahme wurde Pat. wegen zunehmender Schwäche bettlägerig: die Dyspnoë nahm noch mehr zu und namentlich gegen Morgen hatte Pat. häufig Husten mit mässig reichlichem klumpigen Auswurf. Ein Trauma, Fall oder Stoss etc. wird vom Pat. als ätiologisches Moment oder als dem Beginn des Leidens voraufgegangen, bestimmt in Abrede gestellt.

In der Zeit vom 26. Oct. bis 12. Nov. zeigte Pat. continuirlich das gleiche Verhalten wie am letztgenannten Tage, an dem folgender Status präsens aufgenommen wurde. Pat. ist ziemlich klein, ziemlich kräftig gebaut; etwas abgemagert, blass. Körpertemperatur nicht erhöht. Pat. liegt meist auf der rechten Seite; bei Lage auf dem Rücken und der linken Seite tritt leicht Dyspnoë ein. Die Respiration ist pfeifend, etwas mühsam; 20 Respirat. in der Minute. Die Stimme ist hell, nicht heiser; die Larynxschleimhaut ist etwas geschwellt, weiss belegt. Der Brustkorb ist rechts gut gewölbt; die ganze linke Seite dagegen etwas abgeflacht und

---

*) Die Krankengeschichte ist von meinem Freunde Dr. C. Bock abgefasst. Wir haben wiederholt den Stat. praes. gemeinschaftlich aufgenommen.

es treten dort ausgedehnte Venen deutlich hervor. Bei der Inspiration bleibt die linke Seite auffällig zurück, die rechte dehnt sich gut aus. Die Percussion der rechten Brusthälfte ergiebt in der fossa supraclavicularis und in der f. infraclav. bis zur 2. Rippe geringe Dämpfung des Schalls; weiter nach abwärts bis zum obern Rand der 7. Rippe in der Papillarlinie überall vollen und hellen Schall, und ebenso letzteres auf der hinteren Seite der rechten Brusthälfte. Die ganze linke Seite dagegen bietet vorn vom linken Sternalrande an überall einen ziemlich stark gedämpften Percussionsschall, so zwar, dass die Herzdämpfung durch Percussion nicht mit Sicherheit nach links hin sich abgränzen lässt; nach rechts geht letztere nicht ganz bis zum linken Sternalrande. Der Herzspitzenstoss ist in der Papillarlinie im 6. Intercostalraum schwach fühlbar. Auf der hintern Seite der Brust ist kein deutlicher Unterschied durch die Percussion zu constatiren. Die Auscultation ergibt vorn über der ganzen linken Lunge nirgends Athemgeräusche; hinten unten sehr scharfes Vesiculärathmen und einige Rasselgeräusche. Ueber dem ganzen Herzen und am Halse hört man ein schwaches systolisches Geräusch. — Der Pectoralfremitus ist vorn links viel schwächer als rechts, fast fehlend. Es besteht wenig Husten mit sparsamem Auswurf; spärliche gegen Morgen sich einstellende Schweisse; Appetit ist gut; Stuhl geregelt.

Im Abdomen weist die objective Untersuchung nichts Abnormes nach; die Leberdämpfung reicht in der Pap.-Linie von der 7. Rippe bis 2 Ctm. unterhalb des Rippenbogens. Der Puls ist 80 in d. M., mittelvoll, regelmässig. Ord. Inhalationen mit Acid. tannicum. Innerlich Ferr. jodat., Abends Morphium.

13./11. P. 84. Resp. 22. Schlaf gut; gegen Morgen etwas Husten mit klumpigem, grüngelblichem, eitrigem Sputum. Kein Schweiss. Abds. P. 88. R. 24.

14./11. P. 84. Resp. 24. Hinten links unten geringe Dämpfung und hier durchweg etwas schwächeres, vesiculäres, stellenweise rauhes Athmen.

16./11. Abends P. 84. Resp. 28. Temp. 38,3°. Sonst Stat. id.; Resp. bei der Inspiration pfeifend.

19./11. Die vorigen Tage kein Fieber mehr; 24 pfeifende Inspirat. in der Min.; 80 mittelvolle regelmässige Pulse. Pat. kann nur auf der rechten Seite liegend athmen. Ziemlich beträchtliche Cyanose der Lippen; die Venen über der linken Clavicula ausgedehnt; Schlaf weniger gut als sonst wegen der grössern Dyspnoë. Ab. daher Tr. opii spl.

21./11. Abds. Links hinten lässt sich neben der Columna vertebrarum eine Dämpfung constatiren, die nach unten von dem Angulus scapulae, sowie nach aussen hin beträchtlich wird; an dieser Stelle hört man schwach bronchiale In- und Exspiration; im übrigen ein rauhes, ziemlich scharfes, vesiculäres Athmen. Links vorn hört man gar kein Athemgeräusch, sondern nur die stark fortgeleiteten Herztöne. Rechterseits ist vorn das Athemgeräusch durch lautes tracheales Rasseln verdeckt. Rechts hinten in der Gegend des Bronch. dext. ist lautes bronchiales Athmen mit sehr langer Exspiration hörbar; weiter nach unten sowie nach aussen (rechterseits) ist vesiculäres Athmen mit verschärftem und langem Exspirium vorhanden. — Links von der Wirbelsäule hört man ein der Systole des Herzens entsprechendes schwaches Geräusch; ebenso vorn über der Aorta und schwächer werdend bis zur Herzspitze hin; auch an den Carotiden ist dasselbe hörbar. Der Puls der rechten Art. radialis ist tardior und kleiner als der der linken Radialis, wo der Puls voller, mehr celer erscheint; das Erscheinen der Pulswelle findet im gleichen Momente statt. An der Art.

axillaris ist derselbe Unterschied der Pulse in noch ausgesprochenerer Weise vorhanden und auch der Puls der rechten Carotis ist kleiner als derjenige der linken; dagegen ist der Puls beider Crurales gleich. Die Venen in der linken Fossa supra- und infraclavicularis sind stark ausgedehnt, aber ohne Pulsation, Undulation oder exspiratorische Schwellung; rechterseits ist über der Clavicula die V. jugularis externa ausgedehnt und zwar etwas stärker als links. Es besteht starke Cyanose der Lippen, keine Oedeme. Die Dyspnoë ist beim Sitzen und in der rechten Seitenlage geringer; bei versuchter Rückenlage oder linker Seitenlage so bedeutend, dass Pat. rasch eine andere Lage annimmt.

4./12. Abds. Nachdem Pat. in der letzten Zeit wiederholt erhöhte Abendtemperaturen (so am 25./11.: 38°; am 27./11.: 38,2°; am 30./11. Ab. 39,6°), immer aber niedrige Morgentemperaturen gezeigt, klagt er seit gestern über subjective Hitze, Kopfweh, Schwindel, Mangel an Appetit, Trockenheit im Halse; Oppressio pectoris bes. bei dem öfters sich einstellenden Husten. Stuhl regelmässig. T. 38,6; R. 32; P. 104; rechts fadenförmig; links voll, weich, ziemlich leicht comprimirbar.

5./12. Abds. P. 100; R. 28; T. 37°. — Wenn Pat. in einer Lage, die halb rechte Seiten-, halb Rückenlage genannt werden kann, liegt und den Kopf etwas nach rechts u. hinten geneigt hat, so fühlt man nur einen sehr kleinen, kaum wahrnehmbaren Puls in der rechten Radialis, der sofort voller wird, wenn Pat. den Kopf vom Kissen emporhebt und etwas nach vorn beugt; doch erreicht er hierbei nicht die Völle wie linkerseits, sondern ist leerer, kleiner, tardior. Wird der Kopf einige Zeit in dieser letztgenannten Stellung gehalten, so wird der Puls wieder etwas kleiner, aber nicht so verschwindend klein wie bei ruhiger Rückenlage. In der sitzenden Stellung des Pat. ist der rechte Radialpuls fast gar nicht zu fühlen. — Patient klagt ferner, er habe mehrmals, 3—4mal täglich, beim Husten Krampf (Zucken) in der linken Hand, welche Anfälle jedoch gleich nach dem Husten wieder aufhören; es sei ferner die linke Hand schwächer als die rechte. Pat. habe dieses Zucken schon im August 1867 in der linken Hand gehabt und sei in Folge dessen bei einem Hustenanfall, als er sich mit der besagten Hand aufstützen wollte, zu Boden gestürzt.

12./12. Obwohl kein Fieber besteht, hat doch in den letzten Tagen wieder beträchtlichere Dyspnoë, meist Orthopnoë statt. Viel Husten, wenig expectorirter Auswurf. Ord. Pulv. Doweri dreimal täglich 5 Gran. — Kal. jodat. zweimal tägl. 5 Gran in solut.

16./12. Die in sitzender Lage des Pat. aufgenommene Untersuchung ergab: der Puls (84 in der M.) ist etwa von normaler Völle, etwas vermehrter Härte auf der linken Seite; an der rechten Radialis ist er gar nicht zu fühlen; ebenso wenig ist er an der Brachialis vorhanden und kaum oder gar nicht an der Axillaris; die Subclavia dextr. ist über der Clavicula nur sehr schwach, aber doch deutlich zu fühlen; die Carotis dextra pulsirt gleichfalls sehr schwach, die sinistr. normal. — Die Venen an beiden Armen etwas ausgedehnt, beiderseits gleich. Die Jugularvenen sind beiderseits sichtbar, gleichmässig, jedoch wenig ausgedehnt; weder pulsirend, noch undulirend. In der Brusthaut in der Höhe der 2. Rippenknorpel eine geringe Ausdehnung der feineren Venen. Bulbi nicht prominent, im Gesicht keine Differenz in Bezug auf Ausdehnung der Venen und Cyanose; letztere ist mässig. Bei der Respiration wird der Thorax wenig gehoben; die Resp. geschieht vorzüglich mittelst des Zwerchfells. Der Brustkorb ist flach; die rechte Hälfte des Sternums, sowie das Manubrium sterni ist ganz wenig vorgewölbt. Die rechte Infraclaviculargrube ist etwas mehr ausgefüllt als die linke und zwar sind bes. der 1. und 2. I.-C.-R. rechterseits

gegen das Sternum hin mehr ausgefüllt wie links; die beiden Supraclaviculargruben sind gleich. Die linke Unterbrustgegend ist flacher als die rechte. Der Herzspitzenstoss ist deutlich an einer umschriebenen, etwa 3 Ctm. grossen Stelle im 6. I.-C.-R. in der vorderen Axillarlinie (Ax.-L.) sichtbar. An der Vereinigungsstelle des zweiten Rippenknorpels mit dem Sternum sieht man in der Profilansicht eine geringe, jedoch sehr deutliche Pulsation, ein systolisches Heben der Brustwand. In der linken Mohrenheim'schen Grube ist ebenfalls eine schwache Pulsation sichtbar (Subclavia). Die Inspection des Rückens ergiebt einen vollkommen geraden Verlauf der Wirbelsäule; die rechte Hälfte des Thorax, namentlich unten mehr vorgewölbt als die linke. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke; die Muskulatur des Schultergürtels rechts bedeutend besser entwickelt als links. Pulsation am Rücken ist nirgends sichtbar. — Die Palpation ergiebt ausser den erwähnten Pulsdifferenzen über dem obern Theile des Sternums und rechts von letzterem eine sehr deutliche mit der Systole des Herzens coincidirende Pulsation, die nach links vom Sternum noch über dem Knorpel der 2. Rippe und im 2. I.-C.-R., weniger im ersten fühlbar ist und sich bis zur linken Pap.-Linie erstreckt. Nach unten pflanzt sie sich zwischen Para-Sternal-Linie und linken Stern.-Rand, allmälig an Intensität abnehmend, bis in die Herzgegend fort; ist im 4. I.-C.-R. in der Para-St.-L. nicht mehr zu fühlen; ebenso wenig nach links, wo erst entsprechend dem Spitzenstoss wieder Pulsation vorhanden ist. In der fossa jugularis oder der Foss. supraclavic. ist ausser der von den Carotiden etc. herrührenden keine Pulsation zu fühlen. Unter dem Processus Xiphoideus geringe Pulsation, am Rücken nirgends welche vorhanden. — Die Mensuration ergibt als Umfang des Thorax in der Höhe der Achselhöhlen 85 Ctm.; davon kommen 43½ Ctm. auf die rechte, 41½ auf die linke Seite. In der Höhe der Pap. mamm. 84½ Ctm., davon 44 Ctm. auf den rechten, 40½ auf den linken Thorax. In der Höhe des process. xiphoid. beträgt der Umfang 83 Ctm., davon 43 auf die rechte, 40 auf die linke Seite. Der Sternovertebraldurchmesser entsprechend dem erstgenannten Umfang = 19,8 Ctm. Die Percussion weist in der Fossa supraclavicularis dextra einen gedämpften, links an der entsprechenden Stelle einen vollkommen leeren Schall nach und ähnliche Verhältnisse finden auf den Claviculis statt. Im 2. I.-C.-R. rechts ist der Schall ganz nach aussen noch ziemlich voll, hell, wird aber weiter nach der Mitte der Brust hin allmälig mehr gedämpft und wird von dem rechten Sternalrande an vollkommen matt. Diese absolute Dämpfung des Schalls reicht bis in die linke P.-St.-L. hinüber; wird nach aussen davon leer tympanitisch. Nach unten reicht sie bis an den untern Rand des 3. Rippenknorpels, bekommt weiter nach unten einen allmälig zunehmenden tympanitischen Beiklang und begränzt sich am untern Rande des 5. Rippenknorpels. Nach links unten geht die erwähnte Dämpfung in die Herzdämpfung über. Links hinten ist in der fossa supraspin. der Schall etwas mehr gedämpft wie rechts; weiter nach abwärts nimmt links die Dämpfung rasch zu und wird namentlich unterhalb des 5. Rückenwirbels intensiver; nur dicht unter dem angul. scap. ist an einer umschriebenen Stelle gedämpft tympanitischer Schall vorhanden. Nach vorn geht die Dämpfung in den dort constat. gedämpften Schall über; nach unten begränzt er sich hinten an der 8. Rippe, vorn reicht er noch in der Gegend des Herzens bis 2 Querfinger breit über den Rippenbogen vor. Die Auscultation ergibt vorn über der pulsirenden vorgewölbten Stelle ein schwaches systolisches Geräusch und ein ebensolches an der Herzspitze; es pflanzt sich dieses Geräusch nach aussen bis in die linke Achselhöhle

fort, allmälig schwächer werdend und es ist hinten, rechts von der Wirbelsäule am lautesten hörbar.

28./12. Im Lauf des Dec. hat sich nichts Erhebliches zugetragen; Pat. fieberte wiederholt, bot jedoch nur Abends hohe Temperaturen, z. B. am 19./12.: 38,6; am 22., 23., 24. je 39°; am 27.: 38,4°; dann wieder normale Temperaturen. Sonst Stat. id. Dyspnoë etc. wie früher; bei der langen Inspiration wird der Thorax fast gar nicht ausgedehnt, die Halsmuskeln, das Zwerchfell agiren stark dabei und bei der Exspiration contrahiren sich sichtlich die Bauchmuskeln. Die Prominenz zwischen Manubrium sterni und Corpus sterni und etwas nach rechts davon ist deutlicher ausgeprägt; die Pulsation ebenfalls bedeutender. Die Venennetze auf beiden Seiten des Thorax gleichfalls bedeutender. Herzspitzenstoss bei rechter Seitenlage in der Paraxillarlinie im 6. I.-C.-R. mässig stark sicht- und fühlbar. Die Respirationsgeräusche sind über der Lunge überall durch die laute pfeifende Respiration verdeckt. — Pat. klagt jetzt über Schmerzen beim Schlingen. Ziemlich viel Husten ohne Auswurf. — Ord. ead.

8./1. 1868. Seit einigen Tagen Jodschnupfen, daher das Kal. jod. weggelassen wird. Tumor am oberen Theil des Sternum wieder etwas prominenter. Schlingen leichter, nur hat Pat. manchmal das Gefühl, als ob im Halse etwas stecken bliebe. — Die Auscultation ergibt vorn beiderseits fehlendes Athemgeräusch; hinten rechts neben der Scapula ausgebreitete bronchiale Inspiration, nach unten pfeifend, ab und zu einzelne Rasselgeräusche. Ebenso linkerseits. Auf der Wirbelsäule und rechts davon hört man schwaches systolisches Blasen; über dem Tumor (vorn) nur zwei dumpfe Töne; rechts vom Sternum und in der linken Carotis ein schwaches syst. Geräusch. In den Crurales weder Geräusche noch Töne hörbar. Subjectives Befinden bei Gebrauch von 3mal tägl. 0,3 Grmms. Pulv. Doweri und Abends 5 Tropfen Tr. op. simp. besser; Schwäche bedeutender.

23./1. Ab. P. 112. Resp. 32. In den letzten Tagen erhöhte Temp. und beschleunigter Puls, z. B. den 21. 38°; während früh sehr niedrige Temp., ca. 36° bestand. Die Pulsation in dem etwas mehr prominenten Tumor stärker. Ord. Herb. digit. pulv. 0,05 Grmms., Pulv. opii pur. 0,015, Sachar. 0,5 Grmms. 4mal täglich ein Pulver. Ausserdem die Aloepillen.

24./1. P. 112. Abds. 122. R. 32. — Mehr Dyspnoë.

25./1. P. 104. R. 30. 26./1. P. 96. R. 24. 27./1. P. 112. R. 24. Diarrhöe; Aloe weggelassen. 27. Abds. P. 108. R. 24. Temp. nicht erhöht. Schwächegefühl bedeutender; kein Herzklopfen. Appetit gut, keine Schlingbeschwerden. Urin ziemlich sparsam, eiweissfrei; sp. Gewicht 1015.

28./1. Abds. P. 112. R. 24. Temp. 37,9°. Ueber dem Tumor ein deutliches systolisches Geräusch; reiner 2. Ton. An der Herzspitze kein deutliches Geräusch.

29./1. P. 120. Resp. 28. Temp. 37,8. Geringes Oedem der linken Hand; rechts nicht. — Abends wurde wieder ein genauer Stat. praesens aufgenommen, aus dem wir Folgendes hervorheben: keine Schmerzen; abnorme Sensationen beim Schlingen, kein eigentlicher Schmerz; nie blieben Speisen, auch nicht feste, stecken. Die Pulsation des prominirenden Tumors rechts vom Sternum bis gegen die rechte Brustwarze und in die Höhe des 1. I.-C.-R. fühl- und sichtbar; links vom Sternum schwächere Bewegungen. Der Percussionsschall ist links hinten auf der ganzen Seite gedämpft; über der 6. Rippe nicht vollkommen leer, unterhalb derselben aber vollständig matt. Rechts hinten normale Verhältnisse. Rechts vorn besteht Dämpfung von oben bis zur 3. Rippe; abwärts davon voller und heller

Schall, in der Pap.-L. bis zum untern Rand der 7. Rippe in der Achselhöhle normaler Schall. Links überall gedämpfter Percussionsschall bis zur 5. Rippe in der Pap.-L. und P.-St.-L. Oben und aussen bis zur 3. Rippe gedämpfter leerer, hochtympanitischer Schall; linke Achselhöhle vollkommen gedämpft. Die Auscultation ergibt in der rechten fossa supraspinata scharfes rauhes vesiculäres Athmen; zwischen Scapula und dem proc. spinos. rechterseits in der Höhe vom 2. bis 6. Rückenwirbel scharfes bronchiales Athmen; nach unten vom 6. Wirbel rechts von der Columna bis zur Höhe des 12. Wirbels lautes systolisches Blasen mit systolischem Heben der Brustwand. Nach links von der Wirbelsäule kein Bronchialathmen, dagegen sehr ausgedehnt, allmälig nach aussen schwächer werdendes systolisches Blasen und Heben der Brustwand. Das systolische Geräusch ist rechts bis in die Axillargegend hörbar. Links hinten ist ausserdem schwaches pfeifendes bronchiales Respirationsgeräusch zu hören. — Entsprechend der Herzspitze hört man beide Herztöne sehr laut, den ersten etwas verwischt, von einem leichten Geräusche begleitet; links vom Sternum über dem 3. Rippenknorpel ist das Geräusch lauter; der 2. Ton nicht verstärkt. Rechts vom Sternum ist das systolische Geräusch schwächer als links, dagegen wird hier das Stethoscop viel stärker gehoben. Nach aussen von der rechten Pap.-Linie ist das systolische sausende Geräusch wieder stärker und zwar verdeckt es rechts wie links vorn überall über der Lunge die Respirationsgeräusche selbst bei forcirter Inspiration. — Der Herzspitzenstoss ist bei rechter Seitenlage in der vordern Axillarlinie im 6. I.-C.-R. stark hebend fühl- und sichtbar; unter dem Process. xiphoid. ebenfalls starke Pulsation. Sonst ist in der Herzgegend nur schwache Pulsation fühlbar; Pat. selbst hat kein subjectives Gefühl von Klopfen in der Brust. Der Puls ist regelmässig 120; an der rechten Radialis und axillaris gar nicht fühlbar; an der rechten Subclavia sehr undeutlich; an der rechten Carotis und Temporalis schwächer als linkerseits; Verspätung des Eintritts der Pulswelle an diesen Stellen rechts gegenüber links nicht vorhanden.

30./1. P. 108. R. 26. Oedem der linken Hand etwas stärker; linke Wange und Arm, beide Hände, Lippen stark cyanotisch. Keine Heiserkeit. Ord. Pulv. herb. digit. 0,06 Grmms. Pulv. opii 0,015 4mal tägl. Abds. 5 Tropfen Tinct. op. spl. Abds. P. 104. R. 28.

31./1. Während der ganzen Nacht Orthopnoë. Häufige Zuckungen im l. Arm. P. 124. R. 28. Temp. nicht erhöht. Abds. P. 104. R. 26.

1./2. P. 104. R. 32. Grosse Schwäche; wenig Schlaf; grosse Dyspnoë. Seit heut früh Heiserkeit, aber nicht Aphonie. Abds. 5 Uhr Resp. mehr pfeifend; plötzlicher Eintritt des Todes. —

Section, den 3./2. 1868 44 Stdn. p. mort.

Leiche klein, gut gebaut, abgemagert. Geringe Oedeme beider Hände, mehr der linken Hand; an andern Theilen fehlen Oedeme. Haut blass, sparsame blasse Senkungsflecke. Schädeldach von mittlerer Dicke, links mit bedeutend tieferen Gefässfurchen versehen wie rechts und zahlreiche, feinen Gefässnetzen entsprechende Vertiefungen zeigend. Dura gespannt; im Sin. long. sparsames dunkles dünnflüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura zeigt in geringem Grade rechts, in höherem Grade links Verdickungen und kleinere bis grössere Blutextravasate, links mit aufgelagerten kleinen frischen Blutgerinnseln (hämorrhagische Pachymeningitis). Die Pia ist sehr stark blutreich, reichliches subarachnoidales Oedem ist vorhanden. Rechts erscheinen die Gyri ein wenig abgeplattet, links nicht, an der Basis des Gehirns erscheinen sie gleichfalls sehr flach, und ebenso sind Pons. Medull. oblongata abgeplattet.

Die Substanz der grossen Hemisphären ist blutreich, beiderseits gleich, trocken, derb. Namentlich im Centr. semiovale erscheint die weisse Substanz rosig gefärbt. In den Ventrikeln eine kleine Menge klaren Serums. Das Ependym namentlich über den corp. striat. und der Innenfläche der Thal. opt. rosenroth gefärbt, injicirt. Substanz des Pons, der med. oblongata etwas stärker durchfeuchtet.

Thorax in der intra vitam beschriebenen Weise verändert. Die Muskulatur der Brust ist blass, ziemlich stark und zwar namentlich nach aussen hin durchfeuchtet. Nach Eröffnung des Thorax ergiebt sich folgende Lagerung der Brusteingeweide. Das Diaphragma steht rechts am obern Rand der 6. Rippe, links am obern Rande der 7. Die rechte Lunge ist durch einen vom Sternalrande der Claviculae bis zum obern Rande der 4. Costa hinabreichenden, nach links ins Mediastinum übergehenden, von der rechten bis zur linken Linea papill. sich erstreckenden weichen Tumor, der mit dem Sternum überall fest verwachsen war, nach aussen verdrängt; sie ist stellenweise mit dem genannten Tumor verwachsen. Die linke Lunge ist an ihrem vordern Rande nach oben fest mit der Brustwand verwachsen. Das ausgedehnte Pericardium enthält eine reichliche Quantität klarer gelber einzelne Faserstoffflocken enthaltender Flüssigkeit. Es reicht nach links und unten entsprechend dem 7. I.-C.-R. bis zur Ax.-L. und überragt nach rechts die Medianebene des Körpers um 4—6 Ctm., ist aber von rechts her bis zur Mittellinie von den mit etwas emphysematösen Rändern versehenen Lungen bedeckt. Das Herz ist dem Pericardium nirgends adhärent; auf der Vorderseite desselben findet sich auf dem etwas getrübten Epicard. ein Fünfsilbergroschenstück grosser Sehnenfleck. Die grösste Ausdehnung des Herzens in situ, von der Herzspitze bis zur obern und rechten Gränze des rechten Vorhofes beträgt 13 Ctm. Die rechte Pleurahöhle enthält ca. $1^1/_2$—2 Liter mit Faserstoffflocken gemischter Flüssigkeit. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen; die linke Pleurahöhle vollkommen obliterirt.

Die Speiseröhre ist von einer Stelle, die ca. 15 Ctm. vom oberen Ende derselben entfernt ist, nach oben erweitert; an der vordern Wand derselben findet sich hier eine rundliche 1 □ Ctm. grosse trichterförmig eingezogene Stelle. Etwas über und etwas unter dieser grösseren Einziehung findet sich je noch eine kleinere grau bis schwärzlich pigmentirte eingezogene Narbe der Schleimhaut des Oesophagus. Entsprechend dieser Narbe ist die Speiseröhre sehr fest mit den unterhalb der Bifurcation der Trachea liegenden Bronchialdrüsen verwachsen. Larynx und Trachea sind vollständig mit dickem gelbem Eiter angefüllt; ebenso die grossen Bronchien. An der Bifurcation an der Ursprungsstelle des rechten grossen Bronchus findet sich in der vordern Wand desselben eine sehr tiefe schwarz pigmentirte Narbe, durch welche das Lumen des Bronchus verengert wird und in der Schleimhaut ein linsengrosses flaches Geschwür mit gelben Rändern. Der linke Bronchus ist an seiner Ursprungsstelle noch normal weit, verengert sich dann conisch bis an die Stelle, wo sich die Aorta um ihn herumschlägt. Hier ist das Lumen des Bronchus so verengert, dass die Spitze des kleinen Fingers nicht durchgeführt werden kann. Die Aorta thoracica descendens, die etwas dickflüssiges Blut enthält, von etwa normaler Weite ist, über dem Zwerchfell 5 Ctm. im Umfang misst und einzelne kleine Einlagerungen der Intima zeigt, ist mit der hintern und innern Fläche der Lunge sehr fest verwachsen und ebenso mit dem Hylus der linken Lunge. An letzterer Stelle hat der linke Bronchus wieder sein normales Lumen erhalten.

Die rechte Lunge, die durch mehrere bandförmige Adhäsionen, besonders nach hinten, der Brustwand adhärent ist, ist durchweg lufthaltig, etwas ödem.; auch ihre feinern Bronchien sind wie die grösseren mit Eiter erfüllt. Die linke Lunge ist voluminös, schwer, auch hier sind die feineren Bronchien mit Eiter erfüllt. Das Gewebe ist überall vollkommen luftleer; die Schnittfläche ist von grauer Farbe, körnigem Aussehen (graue Hepatisation). Im oberen Lappen einige kleine cylindrische Bronchiectasien.

Das Herz misst nach der Herausnahme mit der Lunge und den grossen Gefässen, nachdem ein Theil des in ihm enthalten gewesenen Blutes ausgeflossen, in der Länge 10, in der Breite 9 Ctm. Das Epicardium ist ziemlich fettreich. Der rechte Vorhof ist stark dilatirt, seine Wandungen nicht verdickt, wohl aber die des rechten Ventrikels, die 5 Mm. dick sind und eine derbe pralle Beschaffenheit darbieten; ihre macroscopische Beschaffenheit, Farbe etc. normal. Valvula tricuspid. unverändert. Conus art. zeigt ebenfalls 5 bis 6 Mm. dicke Wandungen; Pulmonalklappen normal. Umfang der Art. pulmon. (am aufgeschnittenen Gefäss gemessen) 80 Mm. Der linke Vorhof ist nicht dilatirt und enthält dunkles dickflüssiges Blut; die linke Kammer ist etwas erweitert und enthält wenig ebensolches Blut. Die Mitralklappe ist vollkommen zart, nur leicht getrübt, an den Rändern stellenweise wenig verdickt. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist derb, dunkel, hat ohne die Trabekeln 14—15 Mm. Dicke. Das Endocardium ist durchgehends leicht getrübt; auch die Aortenklappen leicht getrübt und verdickt. Unmittelbar über den Klappen beträgt der Umfang des Gefässes 10 Ctm. Im Anfangstheil der Aorta 6 Ctm. über dem Klappenring findet sich vorn ein 35 Mm. langes und 32 Mm. breites Loch in der Media und Intima des Gefässes, das von etwas rundlicher Gestalt ist; die Adventitia ist nicht zerrissen, sondern abgehoben, und in der Umgebung des Loches von der Media abgelöst, und zwar liegt am untern Rande des Loches die Media 1 Ctm. weit, nach oben 3 Ctm. weit und nach den Seiten 1 bis $1^1/_2$ Ctm. weit, von der äussern Gefässhaut befreit, bloss da. Die abgelöste, nicht zerrissene, aber sehr stark gedehnte Adventitia bildet einen grossen, 12 Ctm. Durchmesser in jeder Richtung messenden aneurismatischen Sack, welcher mit sehr dünnen, glatten Wandungen versehen ist und von der vordern Wand der Aorta ausgehend, sowohl das Anfangsstück der Aorta als auch die seitlichen und oberen Partien pilzförmig überragt. Nach links reicht der aneurismatische Sack bis zu einer der Mitte des oberen Lungenlappens entsprechenden Stelle; nach oben bis zum Jugulum sterni; nach rechts bis zur Pap.-L. und obern Rand der 4. Rippe; nach vorn, wie schon oben erwähnt, gränzt er an die Brustwand, nach hinten an die Lungenwurzel, Speiseröhre etc.; die Aorta und Aortenbogen sind stark nach hinten gedrängt. Der Sack ist zum Theil mit dunklem locker geronnenem Blut, zum Theil mit frischen entfärbten, zum Theil mit alten geschichteten Faserstoffgerinnungen ausgefüllt. Letztere zeigen sowohl auf den einzelnen Schichten als auch der feinen Oberfläche, die das Lumen des Aneurisma's begränzt, meist quer, seltener längs (parallel der Axe des Gefässes) in gleicher Richtung verlaufende grössere und kleinere vielfach mit einander verbundene Leisten und Leistchen, ähnlich denjenigen, die bei Pericarditis dem Pericardium so häufig aufsitzen. Die äussere Fläche der blossgelegten Media der Aorta zeigt in der Umgebung des Loches in der Aorta an einigen Stellen ebenfalls Fibrinauflagerungen. Die meisten Gerinnsel liegen in dem vorderen Theile des Aneurisma's und nach rechts hin. Die hintere Wand wird zum Theil durch die Aorta begränzt, da hier die Adventitia noch der Media fest aufsitzt, oder wenn man lieber will: es ver-

läuft die aufsteigende Aorta mit der hinteren Wand in die hintere Wand des Aneurisma eingefügt, während die seitlichen und die vordere Wand frei liegen. Ein Substanzverlust in der vorderen Wand der Aorta d. h. in der Media und Intima vermittelt die Communication des aneurismatischen Sacks mit der Aorta.

Gleich nach dem Austritt der Aorta aus dem Aneurisma ist sie als Aortenbogen wieder von normaler äusserer Configuration. Die Wandungen der Aorta ascendens sind in hohem Grade atheromatös entartet; gelbe und weisse Einlagerungen in Intima und oberflächliche Schichten der Media, sowie kleine Kalkplatten sind vorhanden. Auch der Aortenbogen und die Aorta thorac. desc. sind ziemlich stark atheromatös entartet, letztere bis da, wo die Nierengefässe abgehen. — An der Umbiegungsstelle über den linken Bronchus findet sich in Folge der Verdrängung der Aorta von vorn nach hinten durch den Tumor eine bedeutende Compression des Bronchus in der Richtung von vorn nach hinten. In der Schleimhaut der Bronchien finden sich rechts und links schwarz pigmentirte constringirende Narben, die gleichfalls die Bronchien verengern. An diesen Stellen sind die Bronchien nach aussen fest mit alten Narben, die von vereiterten Lymphdrüsen herrühren, verwachsen und welche zu beiden Seiten nach vorn vom Bronchus liegen. Namentlich links liegen diese Drüsenreste ganz in der Nähe des Aneurismus, rechts zwischen dem rechten Bronchus und dem Aneurisma. Nach hinten und oben drängt das letztere die arteria anonyma an ihrer Theilungsstelle und die arteria subclavia dextr. und art. carotis dext. gleich nach ihrem Ursprunge so nach hinten und oben in die Höhe, dass diese Gefässe an die Trachea angedrückt und comprimirt werden, dass auch die letztere an der letzteren Stelle comprimirt ist und zwar wird die art. subclavia in der Höhe des 11.—12. Trachealringes merklich mehr comprimirt als die Carotis dext. durch Vorbeugen der Halswirbelsäule, also durch Beugen des Kopfes nach vorn wird offenbar diese Compression geringer; durch Biegen des Kopfes nach hinten aber bedeutender. Der Nervus recurrens vag. liegt so, dass er rechterseits kaum durch das Aneurisma gedrückt werden konnte. Die Beschaffenheit der grossen Gefässe des Halses und der oberen Extremitäten beiderseits normal; die Abgangsstellen aus dem Aortenbogen nicht verschlossen, nicht verengt, verzogen etc.; nur einige geringe atheromatöse Einlagerungen lassen sich constatiren. Lungenarterien und Venen beiderseits frei; eine Compression der ersteren kann nicht mit Sicherheit constatirt werden. Auch die grossen Körpervenen werden durch das Aneurisma nicht in hohem Grade verengt, das indess die V. cava super. direct berührt.

Die Leber misst 21 Ctm. Breite, davon 18 Ctm. auf den rechten Lappen. Die grösste Höhe im rechten Lappen ist 19 Ctm.; im linken 15 Ctm.; grösste Dicke des rechten Lappens 8 Ctm. Die Oberfläche der Leber ist glatt; an der convexen Oberfläche finden sich zierliche netzförmige Verdickungen der Kapsel. Die Läppchenzeichnung ist an der Oberfläche verwischt; ebenso auf der dunkelbraunrothen Schnittfläche. Aus den grossen Venen entleert sich reichliches dunkles Blut.

Die Gallenblase enthält sparsame zähflüssige gelbbraune Galle.

Die Milz ist fest mit dem Diaphragma verwachsen; $16^1/_2$ Ctm. lang, $10^3/_4$ breit, $4^1/_2$ dick; von normaler Consistenz, deutlichen malpighischen Körperchen, braunrother Farbe.

Die linke Niere ist vergrössert, $13^1/_2$ Ctm. lang, 5 Ctm. breit, $3^1/_4$ Ctm. dick. Ihre Kapsel ist leicht abtrennbar; ihre Oberfläche ist glatt, braunroth, ohne Venensternchen. Schnittfläche normal, Cortex nicht geschwellt. Die rechte Niere misst 11 Ctm. Länge, $5^1/_4$ Breite, 3 Ctm.

Dicke. Verhält sich wie die l. normal. Nierenbecken gesund. Blase etwas ausgedehnt durch klaren Harn; ihre Schleimhaut ist blass, normal. Prostata nicht vergröessert. Magen contrahirt, enthält wenig dunkelbraune Flüssigkeit. Schleimhaut blass, an der grossen Curvatur stark grau verfärbt. Im Ileum und Jejunum reichlicher gallig gefärbter Chymus; Schleimhaut gallig gefärbt, normal. Ebenso die des Duodenum, des Coecum, Colon normal. Im Rectum zahlreiche schwärzlich pigmentirte Drüsenmündungen. — Pancreas unverändert.

Epikrise.

Es handelte sich in diesem Falle um ein ganz reines unzweifelhaftes Aneurisma dissecans der Aorta ascendens, d. h. um ein Aneurisma, das durch Zerreissung der media und intima und Ablösung der intacten adventitia von letztern und Ausdehnung dieser zu einem Sacke zu Stande gekommen war. Das Präparat im vorliegenden Falle bildet das schönste Schulpräparat, geeignet die Verhältnisse besser zu erklären, als das bestconstruirte Schema. Alle Aerzte, denen ich das Präparat vorlegte, erklärten es einstimmig, bis auf einen Einzigen, für das schönste Aneurisma dissecans, und als Gewährsmänner, die sich für meine Ansicht aussprachen, will ich nur anführen: Herrn Prof. Waldeyer, Dr. Ebstein, Sanitätsrath Dr. Biefeld, Dr. Bock und Dr. Friedländer.

Die Symptome, die es intra vitam machte, will ich nicht alle besonders hervorheben, nur auf einige Punkte sei es gestattet, aufmerksam zu machen. Wenn Anfangs, bei der ersten Untersuchung $2^3/_4$ Monate vor dem Tode, die Diagnose noch etwas zweifelhaft erschien, so wurde sie ziemlich sicher, als nach $^1/_4$ Monat sich Pulsdifferenz und dann einen Monat später eine pulsirende Vorwölbung rechts oben zwischen Clavicula, 2. Rippe, Papillarlinie und Mitte des Sternums bemerkbar machten. Die Pulsdifferenz kam nicht etwa durch Verengerung der Ursprungsstelle der Gefässe aus der Aorta, sei es durch bedeutende Entartung oder durch Fibrinablagerungen zu Stande, sondern dadurch, dass das Aneurisma von aussen her die grossen Gefässe der rechten Seite gegen die Trachea comprimirte und zwar mehr die Subclavia, weniger die Carotis, daher später als an der Axillaris und Radialis kein Puls mehr vorhanden war, noch ein solcher, wenn auch schwach an der Carotis und Temporalis gefühlt wurde. Das interessante Symptom des völligen Verschwindens des rechten Radialpulses bei nach hinten übergebeugtem Kopf, des Wiederauftretens beim Beugen nach vorn erklärte sich dadurch, dass in ersterer Stellung die Subclavia etwas über das

Aneurisma hinüber gespannt und alsdann zwischen Aneurisma und Trachea um so mehr verengt wurde, so dass ihr Lumen fast verschwand, während, wenn bei nach vorn gebeugtem Kopfe die Spannung der Subclavia eine geringere war, auch das Lumen beträchtlicher und der Puls in der bezüglichen Extremität fühlbar wurde. Die erst $1^1/_2$ Monat vor dem Tode eingetretene Pulsation an der um dieselbe Zeit bemerkten vorgewölbten Stelle am rechten obern Sternalrande nahm entsprechend der Zunahme der Vorwölbung, entsprechend also der Vergrösserung des Aneurisma und entsprechend der allmäligen Zunahme des linken Ventrikels, allmälig zu; wie die Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickelte, lehrt gleichfalls die Beobachtung: es wurde anfangs $2^3/_4$ Monate ante mort. der Herzspitzenstoss in der Pap.-Linie, $1^1/_2$ Monat vor dem Tode in der Axillarlinie beim Sitzen und später auch bei rechter Seitenlage in der linken Axillar-Linie gefühlt. Die pfeifende Respiration erklärt sich aus der theils direct durch das Aneurisma selbst, theils durch Entzündungsprocesse in der Umgebung (Lymphadenitis) der Bronchien oder in den Wandungen der Bronchien selbst, die constringirende Narben zurückliessen, bedingten Verengerung des Lumens der Bronchien; in der späteren Zeit mag sie auch durch die Compression der Trachea durch das von rechts her andrängende Aneurisma bedingt gewesen sein. Vermuthlich hat die Compression des linken Bronchus die linksseitige Pneumonie bedingt: eine Erkrankung, die intra vitam, wenigstens gegen das Ende des Lebens wegen der fehlenden Consonanzerscheinungen fälschlich als Pleuritis aufgefasst worden ist. Der Mangel des bronchialen Athmens in der letzten Zeit etc. muss wohl auf die Compression des linken Bronchus zurückgeführt werden. Die Schlingbeschwerden waren bedingt durch Entzündungsprocesse um und in den Wandungen der Speiseröhre, deren Reste die mehrfachen Narben daselbst sind. Dass nicht einfach der Druck des Aneurisma auf die Speiseröhre dieselben hervorrief, deutete schon intra vitam der Umstand an, dass feste Dinge immer gut geschluckt werden konnten, keine Stenose vorhanden war, sondern bloss abnorme nicht genau definirbare Sensationen auftraten, die offenbar beim Hinübergleiten der Speisen über die erkrankten entzündeten Stellen entstanden. Das Oedem der linken Hand muss wohl auf einen Druck seitens des Aneurisma auf die von diesem Arm herkommenden grossen Gefässe zurückgeführt werden. Der plötzliche Tod wird durch die offenbar rasch entstandenen serösen Exsudate in die Pleura dextra und ins Pericardium erklärt.

Wir haben noch die Frage zu ventiliren, wie das Aneurisma zu Stande gekommen ist. Bekanntlich haben die dissecirenden Aneurismen fast ohne Ausnahme einen traumatischen Ursprung und sie sind daher an peripherischen Gefässen nach Quetschungen, Stichen etc. nicht selten zu beobachten. Unser Kranker hatte vor dem Beginn seiner Erkrankung im December 1866 kein Trauma erlitten; er war aber im August 1867, also 7 Monate vor seinem Tode einmal während des Hustens hingestürzt. Es fragt sich daher: Ist die im Jahre 1866 bemerkte Erkrankung schon auf die Entstehung des Aneurisma zu beziehen, oder hat irgend eine andere zufällige Krankheit (s. u.) die Beschwerden, die Pat. vor August 1867 hatte, hervorgerufen und ist das Aneurisma erst in Folge des Falles entstanden, und hat es sich dann allmälig vergrössert und schliesslich den Tod herbeigeführt?

Es sind die subjectiven Symptome bei sich entwickelndem Aneurisma aortae sehr variabel, weshalb uns eine sichere Entscheidung dieser Frage nicht möglich sein wird; und dies um so mehr, da uns aus der früheren Zeit, d. h. der Zeit vor dem Falle, keine objective Untersuchung des Pat. vorliegt. Pat., ein starker Raucher und Priemer, Cigarrenmacher, von einem an Schwindsucht verstorbenen Vater abstammend, bekam Ende 1866 allmälig Husten, Kitzeln im Halse und pfeifende Respiration, Symptome, die sich alle auf einen einfachen chronischen Catarrh des Pharynx und der Bronchien zurückführen lassen. Wenn sich dann Ostern 1867 Athemnoth, Stechen auf der Brust, Mühe beim Sprechen einstellten, wenn auf diese Krankheit rasche Abmagerung, Schwäche, Nachtschweisse sich einstellten, glaube ich, es sei naturgemäss, wenn man diese Symptome auf eine Pleuritis exsudativa sinist. bezieht, die nach ihrer im Lauf des Sommers erfolgenden Resorption die complete Verwachsung der linken Lunge mit dem Brustkorbe und die cylindrischen Bronchiectasien im linken obern Lungenlappen zur Folge hatte. Um diese Zeit mag sehr wohl bei dem heruntergekommenen, gealterten Individuum sich eine hochgradige, atheromatöse Entartung der Aorta ausgebildet haben; der Bronchialcatarrh bestand fort, durch die Bronchiectasien unterhalten und möglicherweise waren schon damals Erkrankungen der Bronchialdrüsen vorhanden. Als nun in einem Hustenanfalle bei starker Action der Exspirationsmuskeln, bei momentan gesteigertem Druck innerhalb des Thorax resp. des Gefässsystems der Kranke hinstürzte, kann sehr wohl die verfettete und brüchig gewordene Media und Intima der Aorta ascendens zerrissen sein; die elastischere, dehnbarere, durch die chronischen Entzündungsprocesse im Gefäss

und in seinen Umgebungen verdickte Adventitia aber resistent genug gewesen sein, es nicht zu einer Ruptur des Gefässes und zu einer plötzlichen inneren Verblutung kommen zu lassen. Aber die Adventitia wurde auf einer gewissen Strecke von der Media abgetrennt, losgewühlt, es bildete sich ein Sack, ein Aneurisma dissecans, das sodann im Verlauf von 7 Monaten allmälig grösser wurde und den Exitus lethalis herbeiführte. Dass die Adventitia nicht auf eine noch grössere Strecke von der Media abgetrennt wurde, hat vermuthlich seinen Grund in einer durch die Endarteriitis bedingten festern Verwachsung der adventitia mit der media, vielleicht auch in der Verwachsung der linken Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis. Für diese Entstehungsweise des Aneurisma sprechen ebenso viele Momente als dafür, dass es sich von Ende 1866 allmälig spontan entwickelt habe, dass der Bronchialcatarrh, die linksseitige Pleuritis etc. erst Secundärerscheinungen des Aneurisma seien. Am meisten aber spricht für die erstere ausgeführte Ansicht der pathologisch-anatomische Befund: das Loch in der Aorta sieht gerade so aus, als wäre anfangs blos ein Querriss vorhanden gewesen, der sich aber allmälig in die Länge gezogen hat; die scharf abgeschnittenen Ränder des Loches können nicht langsam sich gebildet haben, sie sind nicht verdünnt, zugeschärft; das Loch ist bestimmt nicht durch Usur der Gefässwandung entstanden. Bei Usur würde auch viel eher eine äussere Schicht der media undurchbohrt geblieben sein und sich mit der Adventitia ausgebuchtet haben; man kann dies an grossen Aortenaneurismen häufig sehen; hier aber ist ein vollständiges Durchbrochensein der ganzen Media vorhanden, wie es eben nur durch ein momentanes Zerreissen der Haut zu Stande kommen kann. Somit habe ich die feste Ueberzeugung, dass es sich auch hier um ein Aneurisma traumatic. handelt, das sich zu einer sog. atheromatösen Erkrankung der Aorta hinzugesellte.

XXXIII. Ueber den Stickstoffumsatz bei Febris recurrens.

Von H. Huppert.

Eine erhebliche Schwierigkeit, sichern Aufschluss über den Stickstoffumsatz im Fieber zu erlangen, liegt in dem Umstand, dass die Fieberkranken vor dem Eintritt des Fiebers nicht auf das Stickstoffgleichgewicht gebracht werden können. Die Febris recurrens mit ihrer langen Intermission schien die Möglichkeit zu gewähren, diese Versuchsbedingung herzustellen, und ich habe nun auch, während der Krankenbeobachtung von Herrn Dr. Riesell unterstützt, den in einer früheren Mittheilung*) in Aussicht gestellten Versuch an zwei derartigen Kranken ausgeführt.

Von den beiden Kranken war der eine, Hempel, 18½ Jahr, der andere, Ernst, 22 Jahr alt. Der Ernährungszustand beider war gut. Bei H. stieg die Temperatur am 16. III. auf 40.5°, am 17. auf 38.0, am 18. auf 37.2; die Beobachtung begann am 19., also am 2. Tag nach der letzten febrilen Steigerung. Bei E. war die Temperatur am 19. gestiegen auf 40.5°, betrug aber am 20. nur 35.6°; die Beobachtung begann am 22. (am 3. Tag nach dem letzten Anfall). Die Küche wurde dem Appetit und den Wünschen der Kranken entsprechend eingerichtet; H. erhielt eine an Fett und Kohlenhydraten relativ reiche Nahrung mit mehr als doppelt soviel Stickstoff als E.; die Kost des E. war nicht blos ärmer an Stickstoff, sondern enthielt auch auf die gleiche Menge Stickstoff weniger Combustibilien. Eine Folge davon war, dass H. während der Fieberanfälle nicht mehr soviel ass, als die Tage vorher, wodurch die Reinheit der Beobachtung getrübt wird, E. dagegen im Stande war, sein Nahrungsquantum, ohne sich grossen Zwang anzuthun, auch an den Fiebertagen zu bewältigen. In den letzten Tagen der Convalescenz klagte E. über Hunger. Aus der Zusammensetzung der Kost erklärt sich auch, warum die Kranken nach dem Fieber nicht auf das Stickstoffgleichgewicht kamen; H. setzte bei seiner an Fett und Kohlenhydraten reichen Kost täglich 4—5 Grmm. Stick-

*) Dieses Archiv, Bd. X, S. 380.

stoff an, E. dagegen, der sich in der Convalescenz in einem Zustand von partiellem Hunger befand, schoss täglich noch 1.5 bis 2 Grmm. Stickstoff zu.

Ich gebe zunächst die zwei aus den einzelnen Beobachtungen berechneten Tabellen, über welche im Allgemeinen gilt, was von den früheren. Die Tagesabschnitte wurden früh 7 Uhr gemacht. In die Rubrik Körpergewicht sind die am nächsten Morgen gefundenen Zahlen eingetragen. Die Tabellen enthalten ausserdem noch die in der Fieberzeit beobachteten höchsten Temperaturen; in der übrigen Zeit überstieg die Temperatur bei H. 37.0° nicht (mit Ausnahme von 21. III, wo 37.1), bei E. nicht 36.8°. In der Tabelle von E. ist die „berechnete" Differenz so hergestellt worden, dass zu jeder beobachteten Differenz 6.31, die grösste unter 0 liegende Zahl, addirt wurde; die Differenzzahlen wurden deshalb mit gleichem Vorzeichen versehen, um die Schwankungen in der Differenz übersichtlicher zu machen.

Hempel.

Tag der Beob.	Datum	Nahrung	Ausscheidungen: Koth	Harn	Summe	Differenz beobacht.	berechn.	Körpergewicht.	Höchste Temp.
1.	19 III.	22.54	3.67	22.17?	25.84?	+3.30?	9.61?	60.213	
2.	20.	22.79	4.38	16.16	20.54	−2.25	4.06	60.403	
3.	21.	23.03	3.22	15.09	18.22	−4.79	1.52	60.453	
4.	22.	22.71	2.46	15.55	18.01	−4.70	1.60	60.566	
5.	23.	21.50	3.46	18.12	21.58	+0.05	6.36	60.351	37.1
6.	24.	19.00	2.26	13.63	15.89	−3.11	3.20	60.693	40.0
7.	25.	19.24	1.08	23.75	24.83	+5.62	11.62	59.815	36.9
8.	26.	22.05	1.82	19.13	20.95	−1.10	5.21	60.746	37.4
9.	27.	9.90	2.11	17.48	19.59	+9.69	16.20	59.154	40.5
10.	28.	21.28	2.82	21.22	24.04	+2.76	9.07	60.378	37.1
11.	29.	19.18	0.61	16.12?	16.73?	−2.45?	3.86?	59.778	38.7
12.	30.	18.57	0.80	15.17	15.97	−2.60	3.71	59.578	38.4
13.	31.	22.16	3.05	17.79	20.84	−1.32	4.99	59.216	37.8
14.	1 IV.	21.95	2.90	16.33	19.23	−2.72	3.58	60.273	37.4
15.	2.	21.97	0.64	16.02	16.66	−5.31	2.00	60.173	37.1
16.	3.	22.61	2.78	14.31	17.09	−5.52	0.79	60.700	
17.	4.	23.44	3.29	14.41	17.70	−5.74	0.57	60.930	
18.	5.	22.25	0.48	15.46	15.94	−6.31	0	60.886	
19.	6.	21.27	1.53	14.32	15.85	−5.42	0.88	61.268	
20.	7.	21.57	2.95	14.42	17.37	−4.20	2.11	61.366	
21.	8.	22.06	3.74 (21.–22.)	15.44	17.31	−4.75	1.56	61.915	
22.	9.	22.99		16.41	18.28	−4.71	1.60	61.905	

(Siehe 2. Tabelle nächste Seite.)

In Betreff der Fieberverhältnisse ergiebt sich, dass H. am 24. eine 2. Temperatursteigerung bis 40.0° gehabt hat, dann war die Temperatur einen Tag normal, stieg aber am 26. bis

Ernst.

Tag der Beob.	Datum	Nahrung	Ausscheidungen: Koth	Harn	Summe	Differenz.	Körpergewicht	Höchste Temp.
1.	20. III.	7.12					56.876	
2.	21.	8.84	2.18				57.785	
3.	22.	8.72	1.56	17.57	19.13	+10.41	58.405	
4.	23.	8.26	1.23	15.72	16.95	8.69	58.425	
5.	24.	8.87	1.87	14.29	16.16	7.29	57.635	
6.	25.	9.31	1.42	13.33	14.75	5.44	56.218	37.0
7.	26.	8.87	1.04	14.11	15.15	6.28	55.228	37.8
8.	27.	9.12	1.97	17.31	19.28	10.16	55.065	37.7
9.	28.	8.87	2.79	15.69	17.09	8.22	54.952	36.5
10.	29.	9.62		15.28	16.68	7.04	54.712	36.2
11.	30.	8.96	1.00	14.46	15.46	6.42	55.123	36.2
12.	31.	9.04	1.38	16.20	16.89	7.85	54.596	40.2
13.	1. IV	9.01		16.02	16.71	7.71	54.657	36.4
14.	2.	9.00	1.30	14.86	15.51	6.51	54.203	
15.	3.	9.27		14.48	15.13	5.86	54.105	
16.	4.	10.18		12.75	13.24	3.06	53.900	
17.	5.	9.66	1.46	11.31	11.80	2.14	53.428	
18.	6.	9.23		10.21	10.70	1.47	53.447	
19.	7.	9.41	0.67	10.09	10.76	1.35	53.345	
20.	8.	9.84	1.61	10.60	11.42	1.58	53.647	
21.	9.	9.60		10.86	11.68	2.08	53.788	

37.4 und am 27. ohne Unterbrechung weiter bis 40.5 (3. Exacerbation), kehrte wieder auf die Norm zurück und erhob sich an den folgenden Tagen (vom 29. an) auf 38.7, 38.4, 37.8, 37.4 (4. Steigerung). — Bei E. erreichte sie in der 2. Steigerung am 26. nur eine Höhe von 37.8 und am nächsten Tag von 37.7, blieb dann normal bis zum 31., wo sie in einer 3. Exacerbation bis 40.2 stieg.

Das Stickstoffgleichgewicht wurde von E. in der Apyrexie nicht erreicht. H. schied am 23., dem Tage vor der 2. Temperatursteigerung, zwar nahezu soviel Stickstoff aus, als er genossen hatte, aber es muss unentschieden bleiben, ob hier das Gleichgewicht wirklich stattfand, weil sich diese Gleichheit nur einen Tag erhielt. Da bereits am folgenden Tag wieder Fieber eintrat, kann entweder das wirkliche Gleichgewicht unterbrochen oder nur ein scheinbares Gleichgewicht herbeigeführt worden sein. Aus beiden Reihen folgt aber, dass der Stickstoffzuschuss während der ganzen Krankheit (die Apyrexie mit eingeschlossen) bedeutender gewesen ist, als in der Convalescenz; dies geht aus der Beobachtung an E. unmittelbar hervor, H. setzte in der Genesung mehr an, als in der Apyrexie. Für beide Fälle gleich ist ferner noch, dass im Beginn der Beobachtung der Stickstoffzuschuss in der Abnahme begriffen, also wahr-

scheinlich während der ersten Temperatursteigerung noch höher gewesen ist. Für beide Fälle ist ferner auffällig, dass der Stickstoffzuschuss in der zweiten Exacerbation nicht gleichzeitig mit der Temperatursteigerung zusammenfällt, sondern erst auf den nächsten Tag. Bei E. steigt zwar der Zuschuss in der zweiten Exacerbation schon mit dem ersten Fieberanfall (26.), erhebt sich aber erst am zweiten Tage (27.) bei niedererer Temperatur auf die grösste Höhe, um darauf ungefähr der Temperatur entsprechend zu sinken. Bei H. findet an dem Tage, an welchem die zweite Steigerung stattfand, sogar Stickstoffansatz statt, nachdem der Stickstoff vorher im Gleichgewicht war, und erst an dem auf die Fiebersteigerung folgenden Tage tritt da ein erheblicher Stickstoffzuschuss ein, der zu bedeutend ist (die Differenz beträgt 7.4 Grm.), als dass sie sich aus der geringen Verschiedenheit in der Stickstoffzufuhr ableiten liesse. Ganz dasselbe Verhältniss macht sich auch bei H. in der 4. Temperatursteigerung geltend; die Temperatur steigt drei Tage hinter einander in geringem Grade über die Norm, aber erst am 3. Tage macht sich eine Zunahme der Stickstoffausscheidung bemerkbar. Uebereinstimmend in beiden Fällen ist ferner, dass bei der 3. (und höchsten) Exacerbation das Maximum des Stickstoffumsatzes an demselben Tage erreicht wird, dass aber auch in beiden Fällen die Stickstoffausscheidung erst den folgenden (bei H.) oder den 3. Tag nach der Exacerbation in das frühere Gleis zurückkehrt.

Wenn man nun annehmen darf, dass während des Fiebers stabiles Organeiweiss in einen Zustand versetzt wird, in welchem es sich den zerstörenden Einflüssen des Organismus gegenüber wie bewegliches Vorrathseiweiss verhält, so folgt aus den verschiedenen Beobachtungen, dass die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte dieses Vorrathseiweisses keineswegs sogleich an dem Tage, an welchem das Fieber stattfindet, zur Ausscheidung gelangen. Da nach den bisherigen Erfahrungen über die Zeit, welche die stickstoffhaltigen Endprodukte der Eiweisskörper (Harnstoff, Harnsäure) im Körper verweilen, die Annahme nicht zulässig ist, dass diese erst soviel später zur Ausscheidung gelangen, so darf man schliessen, dass sich während des Fiebers entweder bloss die Umwandlung von Organeiweiss in Vorrathseiweiss vollzieht, oder dass während des Fiebers Organeiweiss wirklich bereits gespalten wird in ein näheres stickstoffloses Product, (von dem man annehmen könnte, dass es verbrennt) und in einen noch complicirten stickstoffhaltigen Rest, welcher während der Temperatursteigerung nicht sofort weiter zersetzt zu werden braucht, sondern erst in der folgenden Zeit zerfällt. Ich bin zu dieser letzteren Annahme mehr geneigt als zu

der ersteren, weil der Abfall der Stickstoffausscheidung bei E., der eine ungenügende Nahrung hatte, langsamer erfolgte, als bei dem reichlich genährten H.

Aus der sich unmittelbar aus der Beobachtung ergebenden Thatsache, dass die Steigerung der Stickstoffausscheidung dem Temperaturanfalle folgen kann (und nicht mit ihm zeitlich zusammenzufallen braucht), lässt sich weiter ableiten, dass bei schnell (täglich) aufeinanderfolgenden Fieberanfällen der Stickstoffzuschuss nicht der Temperaturhöhe der Zeit nach zu entsprechen braucht. Bei gehäuften Fieberanfällen kann eine Cumulirung des Stickstoffzuschusses statt haben.

Die beiden besprochenen Fälle zeigen aber im Stickstoffzuschuss noch einen nicht unwichtigen Unterschied, nämlich den, dass bei E. der Zuschuss in der dritten Temperatursteigerung geringer ist, als in der zweiten, bei H. umgekehrt. Man kann versucht sein, diesen Unterschied aus dem durch die vorgehende Ernährungsweise bedingten Ernährungszustand zu erklären. Bei E. könnte das durch dürftige Zufuhr auf einem geringen Maasse erhaltene Material durch die ersten Fieberanfälle bereits so stark in Anspruch genommen worden sein, dass für den letzten nur wenig übrig blieb, während H., welcher vorher reichlich Stickstoff angesetzt hatte, an Umsatzmaterial keinen Mangel litt. Ist der Ernährungszustand von Einfluss auf den Stickstoffzuschuss im Fieber, so läge ein weiterer Grund dagegen vor, die Höhe des Stickstoffzuschusses auf die Temperaturhöhe zu beziehen.

Recensionen.

10. **Handbuch der Augenheilkunde für praktische Aerzte** von Dr. J. Rheindorf in Neuss; mit 23 Holzschnitten. Leipz. und Heidelberg, Winter'scher Verlag, 1868. 232 Octavseiten.

Dies Büchlein ist für solche Leser nicht geschrieben, die den Gebrauch des Augenspiegels kennen oder erlernen wollen, ebenso wenig für solche, welche die Anatomie und Physiologie des Auges nicht gründlich kennen. Es fehlen demnach darin anatomische und physiologische Auseinandersetzungen, einige kurze, später zu besprechende Notizen ausgenommen; aus demselben Grunde ist die Theorie des Augenspiegels nur kurz skizzirt, und einige ophthalmoskopische Symptome nur bei sechs Augenkrankheiten erwähnt.

Unter den Augenkrankheiten sind alle Neuralgien des N. Quintus aufgeführt; zu vermissen sind dagegen die Keratitis vasculosa, die Krankheiten des Sehnerven (mit Ausnahme von 29 Zeilen über Neuritis), die Synchysis scintillans des Glaskörpers und die Luscitas.

Was den Inhalt des Buches betrifft, so hat Verf. den Zweck desselben, nämlich praktischen Aerzten die leichteren Augenaffectionen selbständig behandeln und die schweren diagnosticiren zu lehren, zum Theil erreicht. Die Punkte, bei denen ihm dies nicht gelungen ist, sollen unten einzeln besprochen werden. Im Allgemeinen sei nur erwähnt, dass bei der vom Verf. gelehrten Therapie eine wissenschaftliche Motivirung derselben und insonderheit eine Erklärung der Wirkungsweise der empfohlenen Medikamente hie und da vermisst wird. Zur Charakterisirung des Buches mag vorläufig zweierlei dienen. Verf. sagt wörtlich (S. 158): „Ein zweites Symptom des Glaukoms ist eine unverhältnissmässig rasch zunehmende Presbyopie (müsste heissen Accommodationsparese, Anm. d. Rec.), wahrscheinlich — trotz den einstweilen noch widersprechenden Messungsresultaten — bedingt durch Abflachung der Hornhaut." Verf. läugnet ferner die Existenz einer hinteren Augenkammer und lehrt im Capitel über Presbyopie (S. 208): „Wenn die Linsenfasern fester und weniger elastisch werden, so wird der nachlassende Zug und Druck der Zinnii und Kapsel nicht mehr den ganzen Effect haben, dass die Linse sich so stark wölbt etc."; es ist ihm also die Monographie von Coccius über den Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges entweder unbekannt, oder er bestreitet die Richtigkeit der in dieser Arbeit bewiesenen anatomischen und physiologischen Thatsachen.

Rec. hat im Nachfolgenden versucht, von denjenigen Stellen, an welchen seiner Ansicht nach der Zweck des Buches in materieller oder formeller Hinsicht nicht erreicht ist, die bemerkenswerthesten anzuführen, und wo dies nöthig schien, kurz zu besprechen. Auf Vollständigkeit macht das gegebene kleine Register nicht Anspruch, doch wird es dem Leser zur Beurtheilung des Buches genügen.

Bei Blenorrhöe der Bindehaut empfiehlt Verf. die obere Uebergangs-

falte mit dem Aetzstift zu streichen. Seine Methode der Umstülpung des oberen Lides für diesen Zweck ist bei Neugeborenen nicht anwendbar.

Carcinom der Conjunctiva (S. 26) macht Z. 12 v. u. „quälende" Schmerzen und Z. 6 v. u. „geringe" Schmerzen.

Bei Trachom heisst es (S. 13): Die Hornhautgeschwüre bleiben „stationär" und „gehen nach und nach gegen die Mitte der Hornhaut vor."

Daselbst findet sich die irrthümliche Angabe, dass zu Hornhautgeschwüren „stets" Gefässe von der Conjunctiva sich hinziehen.

Bei den Hornhautaffectionen ist die für den diagnosticirenden Praktiker unentbehrliche Eigenschaft der normalen oder abnormen Spiegelung der Oberfläche nicht erwähnt.

Als acutes Hornhautgeschwür ist (Seite 46) die Keratoiritis beschrieben.

Bei der Behandlung des Pterygium ist der Cur durch partielle Abtragung und Conjunctivalnath nicht gedacht.

Die Begriffe Hornhautstaphylom und Irisstaphylom sind (S. 66 ff.) vermengt. Verf. lehrt fälschlich, dass die Iris einen Bestandtheil aller Staphylome ausmacht und dass dieselben ausnahmslos aus einem Irisvorfall sich entwickeln; er empfiehlt nach Abtragung eines Staphyloms „wo möglich" einen Druckverband anzulegen. Diese Möglichkeit ist aber stets vorhanden.

Bei den subjectiven Symptomen der Iris sind die Accommodationskrämpfe nicht angeführt.

Der Purkinjé-Santon'sche Versuch ist weder bei den Krankheiten der Linse noch bei dem Capitel „Accommodation", überhaupt im ganzen Buche nicht zu finden.

Die Krankheiten der Krystalllinse (S. 113 ff.) sind nicht anatomisch behandelt; die Linsentrübung infolge von Phakitis ist von der durch Atrophie hervorgerufenen eigentlichen Cataracta nicht unterschieden.

Unter den subjectiven Symptomen der beginnenden Cataracte fehlen die entoptischen Gesichtserscheinungen.

Krankheiten des Glaskörpers, namentlich feine Trübungen desselben können unter alleiniger Anleitung des Buches nicht sicher diagnosticirt werden, da eine eingehende Anweisung zur genauen Untersuchung des Glaskörpers mit Hülfe des Augenspiegels fehlt. Sagt doch der Verf. selbst (S. 158 Z. 15 ff.), man könne diffuse Glaskörpertrübungen nicht erkennen. Es ist daher die ganze sehr dürftige Behandlung dieses Capitels nicht auffällig; nur die eine unrichtige Angabe ist bemerkenswerth, dass nämlich ein durch Synchysis corporis vitrei erweichter Bulbus nie wieder seine normale Consistenz erlangen könne.

Der schwächste Theil des Buches ist das Capitel vom Glaukom. Schwerlich wird Jemand, der die Krankheit noch nicht kennt, hier darüber aufgeklärt. Fehlt doch darin eine Anweisung, wie man den Spannungsgrad des Bulbus durch das Gefühl bestimmen soll. Die subjectiven und objectiven Symptome sind vermengt; die glaukomatöse Accommodationsparese als Presbyopie bezeichnet. Verf. ignorirt, dass das acute Glaukom in jedem Lebensalter, selbst bei Säuglingen vorkommt, indem er sagt, beim acuten entzündlichen Glaukom sei der Reflex der Pupille gelblich grau, u. A. „durch die, meist schon dem Alter des Kranken entsprechend verhärtete Linse." Er ignorirt das sympathische Glaukom; er erklärt nicht die Wirkungsweise der Iridectomie zur Heilung der Krankheit.

Bei den Lähmungen der Augenmuskeln (S. 190) sind nur für die Lähmung je eines einzigen Muskels die Symptome angegeben.

Myopie und Hypermetropie (S. 200 ff.) sind nicht mit der Länge und

Kürze der Bulbusaxe, sondern nur mit der Brechkraft der durchsichtigen Medien in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Die Entstehung der Myopie infolge vielen Sehens in die Nähe ist (S. 202) durch „stationäre Linsenwölbung“ erklärt; Verf. verschweigt also, dass bei Myopie die Linsenwölbung gering und die Accommodation kräftig, kräftiger als bei Hypermetropie zu sein pflegt.

Bei der operativen Heilung des Entropium mit Trichriasis (S. 220) ist die Transplantation des Ciliarbodens nach der Methode von Jesche nicht erwähnt.

Bei der Behandlung des Thränensackcatarrhs (S. 230) ist die Operation der Schlitzung der Thränenröhrchen zu vermissen.

Dr. G. Hänel.

---

11. Dr. R. v. Krafft-Ebing, Arzt an der grossherzogl. bad. Heil- und Pflegeanstalt Illenau, die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. Ein Beitrag zur Lehre vom transitorischen Irresein in klinisch-forensischer Hinsicht für Aerzte, Richter, Staatsanwälte und Vertheidiger. Erlangen, F. Enke, 1868. VIII, 120.

Die Gerichtsärzte haben volle Ursache, jede neue Schrift des geschätzten Verf.'s mit Freuden und mit der Zuversicht zu begrüssen, darin neue lichtvolle Aufklärung auf dem noch vielfach dunkeln Gebiete der streitigen Zurechnungsfähigkeit zu finden.

Verf. versteht es nicht nur vortrefflich, die durchgreifenden Fortschritte der Psychiatrie der praktischen Anwendung in foro näher zu bringen, er bereichert auch jedes der von ihm behandelten Kapitel mit eigenen werthvollen Beobachtungen und selbstständigen Anschauungen. In den vorliegenden Blättern wird uns in vorzüglicher monographischer Bearbeitung eine der forensisch wichtigsten und wissenschaftlich interessantesten Gruppen psychisch abnormer Lebensäusserungen vorgeführt, deren gemeinschaftliches Kriterium die tiefe Störung bis zu völligem Verlust des Selbstbewusstseins bildet. Wir erhalten zunächst eine Darstellung der Traumzustände (Traum, Schlaftrunkenheit, Nachtwandeln), weiterhin der durch Alkohol und Narkotica hervorgerufenen Intoxicationszustände, der Fieberdelirien, der vorübergehenden Störungen des Selbstbewusstseins einestheils im Verlaufe der grossen Neurosen, insbesondere der Epilepsie und Hysterie mit ihren mannigfachen Transformationen und Substitutionen, anderntheils im Anschlusse an periphere Affectionen der sensiblen Nervenbahnen (neuralgische Dysphrenien); es folgt weiterhin die Besprechung der eigentlichen transitorischen Psychosen, und zwar der vom Verf. schon früher monographisch behandelten Mania transitoria und des Zustandes des raptus melancholicus, hierauf der auf pathologischem Boden stehenden Affecte, endlich der transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins bei Gebärenden und Neuentbundenen. Die gleichmässig klare, anregende und fast durchgängig ihren Gegenstand erschöpfende Darstellung, durch strengge-

sichtete fremde und durch eigene Casuistik illustrirt, erscheint vorzüglich geeignet, angehende Gerichtsärzte in die Kenntniss dieser wichtigen und schwer zu beurtheilenden Zustände einzuführen, andererseits die noch vielfach herrschenden und selbst in neuesten Handbüchern reproducirten veralteten Ansichten zu klären. Weniger geeignet und selbst nicht ganz unbedenklich, scheint uns diese noch mehr wie die früheren Abhandlungen des Verf.'s für Richter, Staatsanwälte und Vertheidiger, weil doch zuviel neuropathische und psychopathische Grundlage und überhaupt Kenntniss von dem ganzen Walten und Streben der modernen Psychiatrie voraussetzend. Wir glauben vielmehr, dass ein das gesammte Gebiet der gerichtlichen Psychologie umfassendes und besonders auch juristischen Kreisen die geläuterten Anschauungen auf diesem Gebiete vermittelndes Lehrbuch eine zeitgemässe und sehr wünschenswerthe Aufgabe geworden ist, für deren Lösung der Verf. vorliegenden Werkchens ganz besonders geeignet sein dürfte.

Siegel.

---

12. Die blenorrhoischen Krankheiten des männlichen und weiblichen Geschlechts, ihre Erkenntniss und Behandlung. Von Dr. Julius Kühn. Leipzig, Wartig, 1869.

„Omnia, quae insunt, vidi" ist das etwas doppelsinnige Motto des vorliegenden Buches und kennzeichnet vortrefflich Werth und Verdienst desselben. In der That, man merkt es auf jeder Seite dieser Schrift an, dass sie nichts enthält, als was Verf. wirklich gesehen, und zwar oft und mit guten Augen gesehen. Ein kleines Gebiet von Krankheiten, aber ein für den praktischen Arzt und seine Kranken wichtiges Gebiet wird uns geschildert. Aus einer erfahrungsreichen Praxis kommt das Buch, und für die Praxis ist es geschrieben. So berührt es denn überall auch besonders die praktisch interessanten Punkte, und deren giebt es in ätiologischer, pathologischer und therapeutischer Beziehung gerade bei den vorliegenden Erkrankungen eine grosse Zahl. Mit lebhafter, oft — der Stoff regiert die Form — ziemlich pikanter Diction, und mit einer wirklich farbenreichen Anschaulichkeit entwickelt Verf. die Symptomatologie der verschiedenen Blennorrhöen der Männer und Weiber und ihrer Folgekrankheiten. Die pathologische Anatomie der einzelnen Affectionen wird hin und wieder, z. B. pag. 46, etwas geringschätzig behandelt, aber die anatomische Beschreibung der pathologischen Erscheinungen am Lebenden ist meist vortrefflich. Die Therapie ist rationell, niemals schematisch, selbständig, ohne eine motivirte Kritik abweichender Ansichten in dieser Beziehung zu unterlassen. Und im Verlaufe der Darstellung springen auch für die theoretische Anschauung dieser Krankheiten manche interessante Resultate heraus. So ist die Unterscheidung der akuten Urethritis und des „indolenten" — ob das Wort bezeichnend ist, darüber lässt sich streiten — Trippers und wieder dieses von der wirklichen Blennorrhöe sehr hübsch und lehrreich durchgeführt, und die Ansichten über das differente Verhalten dieser Affectionen in Bezug auf Uebertragung klärt manche bis jetzt nicht recht verstandene Thatsachen in ungezwungener Weise auf. Nur dass gerade im Eiterkörperchen das inficirende Agens besteht, dafür bleibt Verf. wenigstens den wissenschaftlichen Beweis schuldig.

Auch in den Schwächen des Buches verräth sich der Praktiker. Die Darstellung häuft an vielen Stellen unnöthig ins Breite, wird aus einer wissenschaftlichen Auseinandersetzung zur „Causerie" des erfahrenen Arztes, die aber allerdings niemals ermüdend wirkt, da manches exotische Anekdötchen an ihrem Wege blüht. Die Anordnung des Stoffes ist vielfach einer klaren Uebersicht hinderlich, z. B. wird erst die Symptomatologie des akuten Trippers, dann diejenige der einzelnen Complicationen, dann die Therapie dieser Complicationen und viel später erst die Therapie der zuerst geschilderten Affection besprochen. Die Deduction ist nicht überall logisch, der Ausdruck nicht immer prägnant. Sätze wie der: „das Recidiviren etc. ist nicht bloss an ein einmaliges Vorkommen gebunden, nein, es kommt vor, dass dasselbe in kurzen Zeiträumen 3 bis 4mal hintereinander vorkommen kann", sollten doch eigentlich nicht „vorkommen."

Die Ausstattung des Buches ist gut; die Zahl der Druckfehler nicht gering. Heubner.

---

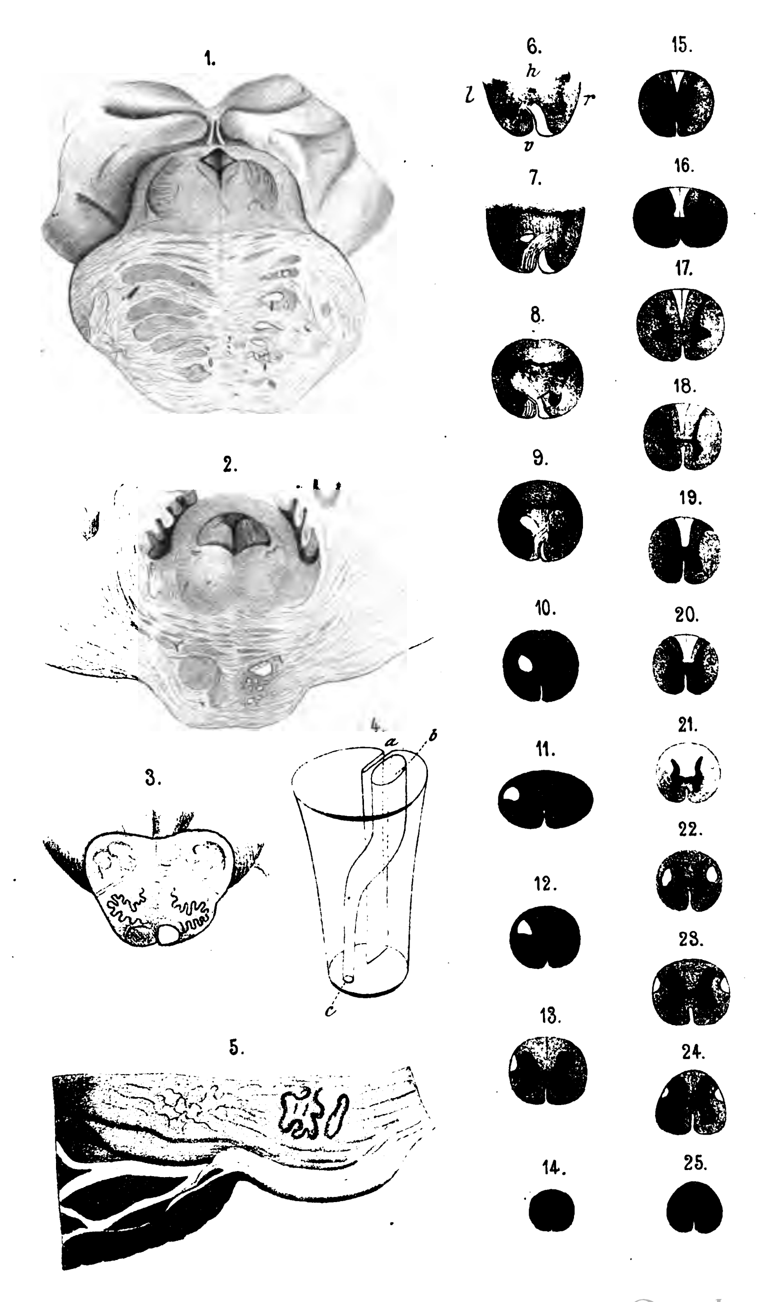
13. Jahrbücher für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. Unter der Redaction von Dr. S. Ritter von Rittershain, Prof. und Primararzt der Böhm. Landesfindelanstalt in Prag. Erster Jahrgang, Prag, 1868. Verlag von H. Dominicus. 8. S. 272.

Die vor Kurzem begonnene Centralisation Deutschlands scheint sich leider nicht auf die medicinische Journalistik zu beziehen: zu den schon vorhandenen Jahrbüchern der Kinderheilkunde hat sich das obige neu hinzugesellt. Aus welchem Grunde die darin befindlichen Aufsätze nicht den Redactionen anderer Zeitschriften übergeben wurden, sieht Ref. nicht ein: die Zahl der eigentlichen Kinderärzte ist ja verschwindend klein, noch viel kleiner als die der andern medicinischen Specialisten, und die Kinderheilkunde hat keine andere Methode der Untersuchung, Beobachtung und Behandlung als die Heilkunde überhaupt.

Der vorliegende gut ausgestattete Band enthält auf 208 Seiten drei lange Jahresberichte und drei bemerkenswerthe Aufsätze (Ritter: das Mundsecret der Neugeborenen etc.; Wrany: die Pathologie des Nabels; Valenta: Fall von angeborener Steissgeschwulst). Der übrige Theil des Buches ist der übliche Bericht über die Leistungen des Jahres 1867.

W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Le

Taf. X.

Luise Kind. Scharlach.

Recidiv.

Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Beob. Stunde Früh	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	10	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	10	9	[illegible]
Beob. Stunde Ab.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	6	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Therapie	[illegible] … bis zum 21 Tag																						

40° 39° 38°

E. M.

Normale Masern.

Krankheitstag		1	2	3	4	5	6	7
Beob. Stunde Früh	11	11	11½	8¾	8½	8¾	9	8¾
Beob. Stunde Ab.	7	6½	6½	6	5	6	4½	5½

E M

Normale febrile Rötheln.

(zwei Fälle.)

Krankheitstag	1	2	3	4	5	1	2	3
Beob. Stunde Früh		9	8¾	9	8¾	10	9	
Beob. Stunde Ab.	6¾	6½	5	4½	[illegible]	6½	6½	

E E



Taf. XI.



A. Thierfelder ad. nat. del.

Lit.

XXXIV. Ein Besuch in Ajaccio,

nebst Bemerkungen über verschiedene europäische Winter- und Frühlingsstationen.

Von

C. A. Wunderlich.

Seit langer Zeit geht mein Trachten dahin, Oertlichkeiten ausfindig zu machen, an welchen Brustleidende, aber auch andere chronisch Kranke, ferner angegriffene, erschöpfte Naturen, so wie Reconvalescenten von schweren Krankheiten, die Wochen des ersten Frühlings unter den möglichst wenig ungünstigen klimatischen Einflüssen verbringen und unseres obersten Heilmittels, der frischen, reinen, freien Luft auch in dieser Zeit ohne Schaden theilhaftig werden können.

An mehr oder weniger guten Winterstationen ist im Süden Europa's kein Mangel. Allein so mild und wonnig auch November und December dort zu sein pflegen, so angenehm selbst Januar und Februar in den meisten Jahrgängen daselbst sich gestalten, so folgen darauf häufig, fast gewöhnlich widerwärtige Tage und Wochen. Der Nachwinter, der in Deutschland oft mit empfindlicher Heftigkeit und für Kranke so nachtheilig auftritt und dessen Folgen sich zuweilen bis in Mai und Juni geltend machen, fehlt auch dem Süden nicht, und wenn er dort immerhin ungleich kürzer und gemässigter ist als bei uns, so wirkt er dafür um so bitterer und verderblicher, weil der Körper durch die Milde der vorangegangenen Monate verwöhnt ist. Kälte, Winde und Regen sind die Feinde, welche im März und im Anfang April den Sonne und Wärme bedürftigen Patienten auch im Süden verfolgen und ihn dem Ort, an dem er sich Monate lang vortrefflich befunden, nicht selten mit Verwünschungen den Rücken kehren lassen.

Viele Patienten machen den Versuch, an der von ihnen gewählten Winterstation auch die Zeit des ersten Frühlings auszudauern, wenn gleich die Mehrzahl bei dem ersten scharfen Winde davon flieht. Letzteres gewiss oft genug nicht ohne Grund: denn die Winde werden nicht selten immer unerträglicher, die

Witterung immer frostiger. Aber wohin sollen sie sich wenden? Von Ort zu Ort sieht man die armen geplagten Kranken herumirren, um Schutz hier gegen den West-, dort gegen den Ostwind zu suchen, und sind sie dem Mistral glücklich entflohen, so fallen sie in die Herrschaft der Bora und der Tramontana. In andern Jahren freilich erweist sich die Flucht als übereilt: nach wenigtägiger Ungunst der Witterung beginnt der Frühling in aller seiner Pracht sich zu entwickeln und nur hin und wieder wird einzelne Tage lang der gleichmässig milde und zugleich belebende, erfrischende Charakter der Atmosphäre unterbrochen. Das Schlimme ist, dass Niemand voraussehen kann, was kommen wird, und dass es fast immer eine Art von Glücksspiel ist, welche Sorte von Frühling man zu gewärtigen hat, ein Glücksspiel, welches freilich nicht dem Geschmack sensibler Kranker entspricht.

Nicht an allen Orten jedoch, welche mit Recht für den Winter gerühmt werden, ist die Gefahr, im Frühling für die schönen Wintertage büssen zu müssen, gleich gross. Ueberdies verlangt auch für die Wintermonate die Wahl eines Aufenthaltes eine sorgfältige Berücksichtigung aller Verhältnisse des Kranken und des Platzes. Manche dieser Rücksichten dauern für den Frühling fort, verstärken sich selbst und neue treten hinzu.

Die Wahl des Curortes dürfte am wenigsten durch die nominelle Diagnose der Krankheit des Patienten bestimmt werden. Weit mehr hat man zu berücksichtigen den Grad und die Dauer des Leidens, die Bewegungsfähigkeit des Kranken, einzelne hervorstechende Symptome und complicirende Störungen oder Geneigtheit zu gewissen Zufällen, vorzüglich die Constitution des Kranken, seine Reizbarkeit und Empfindlichkeit, endlich aber auch scheinbar untergeordnete, aber in Wahrheit höchst wichtige Momente, wie Alter, Lebensstellung, Ansprüche und Gewohnheiten.

Ebenso ist es sicher am wenigsten die Durchschnittswärme eines Ortes, welche über die Art und den Werth seiner Wirksamkeit entscheidet, nicht einmal seine Durchschnittswärme in den Winter- oder Frühlingsmonaten. Weit mehr kommt es auf die Sicherheit an, welche der Platz bietet, möglichst jeden Tag während einiger Stunden ohne Schaden den freien Luftgenuss zu gestatten, somit auf die Grade seiner Mittagstemperatur und auf die Zahl der Tage, an denen sich niedrige Mittagstemperaturen einstellen. Wichtig ist ferner die Grösse der Tagesexcursionen der Temperatur, also die Gegensätze zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum, die relative Gleichmässigkeit und

die Seltenheit schroffer Wechsel. Von grossem Belang ist es zu wissen, wie weit man auf mildernde Einflüsse bei excessiver Mittagshitze rechnen kann, und andererseits wie gross der Unterschied der Wärme der von Sonne beschienenen und der beschatteten Stellen ist, ferner in welchem Maasse mit Sonnenuntergang die Luft sich abkühlt und ob in den folgenden Stunden die Wärme wiederkehrt, ob die Abende warm oder frostig sind. Von Bedeutung ist sodann der Grad der Feuchtigkeit der Luft und ob die Feuchtigkeit gasförmig oder als Dunst erscheint, wie oft an Winter- und Frühlingstagen der Himmel bedeckt und der durch nichts zu ersetzende Einfluss der Sonne, die freilich, wenn man sich ungeschützt ihren Strahlen exponirt, auch schaden kann, ausser Wirkung gesetzt ist. Die Reinheit oder der Staubgehalt der Luft ist wohl zu beachten. Ganz besonders aber sind die Winde von äusserster Wichtigkeit: ob sie in der Regel fehlen oder ob sie häufig sind, ob mild und erfrischend oder scharf und heftig, ob die dem Orte etwa eigenthümlichen schlimmen Winde feucht oder trocken sind, in der Regel mehrere Tage anhalten oder rasch vorübergehen, ob sie erkältend oder durch ihre Wärme niederdrückend wirken und wie weit man die Möglichkeit hat, im Freien an geschützten Punkten oder wenigstens im Zimmer sich ihrem Einfluss zu entziehen.

Aus diesen vielen Einzelheiten vornehmlich resultiren die Typen der Stationen; aus ihrer Combination muss man zu beurtheilen suchen, ob der Aufenthalt auf den Kranken mehr Vortheile als Nachtheile haben und ob er mehr beruhigend oder mehr belebend wirken werde, die beiden Differenzen, welche vor allem in der Wahl des Curorts zu leiten haben, Verschiedenheiten jedoch, welche sich nicht so schroff entgegenstehen, dass nicht an besonders glücklich situirten Orten beide Vorzüge sich vereinigt finden könnten. Das aber scheint mir unerlässlich für jede Station, welche irgend einem Kranken empfohlen werden soll, dass die Oertlichkeit auch auf den Gesunden wenigstens bei kurzem Verweilen einen wohlthuenden Eindruck mache.

Wenn die klimatischen Eigenthümlichkeiten und Vorzüge einer Winterstation begreiflich die ersten Bedingungen für seine Nützlichkeit und die Grundlage für die speciellen Indicationen sind, so hat man doch auf gewisse andere Verhältnisse nicht weniger Rücksicht zu nehmen.

Wie einmal die Art der Menschen überhaupt und in noch gesteigertem Maasse die der Kranken ist, so hängt ihr Wohlbefinden und Gedeihen ganz vorzugsweise von ihrer socialen Situation ab, von dem Maasse, in welchem ihre gewohnten und mehr

oder weniger berechtigten Ansprüche befriedigt werden, von dem Freisein von Sorgen, welche leicht durch die Kostspieligkeit eines Curorts hervorgerufen oder gesteigert werden, von der Erheiterung des Gemüthes und von geistigen Anregungen, deren Uebermaass so schädlich ist, wie ihr Fehlen.

Die Unterscheidung der Stationen nach diesen Rücksichten erscheint wenig medicinisch, ist aber von eminenter Wichtigkeit, wenn man das dem Einzelnen Zusagende und Zuträgliche treffen will. Nur erst, wenn die Wahl auch hierin eine glückliche ist, wird man den vollen Nutzen für die Herstellung erreichen.

So halte ich es für nothwendig, zuerst darauf aufmerksam zu machen, was man in dieser Hinsicht von den climatischen Curorten erwarten darf.

Wer neben der Sorge für seine Gesundheit sich amüsiren will und hohe Ansprüche an Comfort macht, der möge seine Aufmerksamkeit auf Nizza, Monaco, Venedig, Rom, wohl auch auf Pau richten.

In Mentone und Cannes wird man mit vielem Geld ebenfalls jede Bequemlichkeit sich verschaffen, das Vergnügen aber vorzugsweise zwischen seinen vier Wänden oder in dem Naturgenuss suchen müssen.

In Hyères, in Arcachon, am Genfersee, in Meran wird man nichts von bürgerlicher Bequemlichkeit vermissen, aber eine stille behagliche Existenz und die schöne Natur sich zur Befriedigung genügen lassen müssen.

In Bordighera, San Remo und auch in Ajaccio wird man sich nur dann wohl befinden, wenn man, ohne missstimmt zu werden, auch einmal eine Entbehrung ertragen kann.

Einige Bemerkungen zur weiteren Charakteristik derjenigen europäischen Winterstationen, welche ich aus eigener Anschauung kenne, dürften für manchen Leser nicht ganz werthlos sein. Die eigenen, natürlich nur flüchtigen Eindrücke, die ich durch den Besuch dieser Orte erhalten, habe ich durch die Mittheilungen zahlreicher Kranker zu rectificiren und zu ergänzen gesucht.

Nizza ist die Grossstadt unter den climatischen Curorten und hat seit der französischen Besitzergreifung riesige Fortschritte gemacht. Es vermag Alles zu bieten, was die luxuriöseste Laune verlangen kann; es besitzt einen prachtvollen Himmel, eine meist milde, je nach der Lage der Wohnung bald etwas mehr erregende, bald mehr ruhige Luft, einen wundervollen Strand, herrliche Vegetation und grossartige Umgebungen mit Gelegenheit zu mannichfaltigen aber immer lohnenden Ausflügen. Nizza eignet sich daher auch vornehmlich für solche,

welche die Ansprüche eines grossstädtischen Comforts machen und die Mittel dazu besitzen, für Vergnüglinge, welche sich einen Winter hindurch ohne Eis und Schnee, ohne Regen unter sonnigem Himmel und unter Palmen amüsiren und daneben grossstädtische Genüsse nicht entbehren wollen, für Alte und Schwache, welche in der prachtvollen Natur und durch die Unterstützung der Kunst neue Belebung und Verjüngung suchen, für körperlich und geistig angegriffene oder überarbeitete Menschen, welche in Behaglichkeit ausruhen wollen, aber doch geistige Anregung und Beschäftigung nicht vermissen können und deren psychischer Verfassung einfacher Naturgenuss nicht genügt, endlich aber auch für wirklich Kranke, zumal wenn sie einer raffinirten Pflege bedürfen, wenn sie die Auswahl unter einer Anzahl ausgezeichneter Aerzte verlangen, alle Verfeinerungen der medicinischen Technik beanspruchen und bequemster Wohnungen, auserlesener Küche, Equipage, Rollstuhl etc. bedürfen. Will man alle diese Vortheile geniessen und doch die erregende Einwirkung der zuweilen etwas zu frischen Seeluft vermeiden oder dem grossstädtischen Treiben sich mehr entziehen, so bieten die Wohnungen des Stadttheils Carabacel und noch mehr die zahlreichen Villen an den Nizza begränzenden Bergabhängen die beste Gelegenheit. Schade nur, dass das glanzvolle Bild von Nizza durch das breite Steingeröllbett des meist ausgetrockneten Paglione verunreinigt wird; schade, dass die Winde nicht selten zu beträchtlicher Heftigkeit sich steigern: unter ihnen sind die östlichen Winde minder unangenehm, der Südwest erdrückend und erschlaffend, der trockne Nordwest (Mistral) zwar meist gebrochen, doch noch empfindlich genug, der Nordwind, nur wenn er durch das Paglionethal herabstürzt, von grosser Gewalt. Schade endlich, dass alle Anstrengungen, den lästigen Staub zu überwältigen, ungenügend bleiben und dass an windigen Tagen durch diese fatale Beigabe der prächtigen Riviera der Aufenthalt im Freien ziemlich widerwärtig, selbst unerträglich wird. Vorzüglich im Frühjahr macht sich diese Unannehmlichkeit geltend.

Monaco, wunderbar schön gelegen, in einiger Entfernung betrachtet von mährchenhaftem Reiz, erscheint in der Nähe gesehen, etwas theatralisch aufgeputzt. Das Clima ist vielleicht noch gleichmässiger mild als in Nizza. Monaco kann von Nizza aus in wenigen Minuten mittelst Eisenbahn, oder in einer Stunde mittelst Dampfschiff erreicht werden und gewährt für den Curgast von Nizza weitere Genüsse oder kann auch für sich als Winteraufenthalt und selbst bis ins Frühjahr hinein benutzt werden. Monaco ist mit raffinirtestem Luxus ausgestattet, freilich aber auch

wahrscheinlich der theuerste aller Curorte und dürfte durch die Gegenwart der Spielbank und der abentheuerlichen Gesellschaft, welche sich um diese einnistet, für eigentlich Kranke und wohlthuender Eindrücke Bedürftige wenig empfehlenswerth sein.

Weiter nach Osten folgt Mentone in ausgezeichneter, sehr geschützter Lage. Es hat sich in Folge der Eigenthümlichkeiten, welche es bietet, in wenigen Jahren aus sehr dürftigen Anfängen zu einem Winteraufenthalt ersten Ranges aufgeschwungen. Die Spuren des Emporkömmlings verwischen sich mit jedem Jahre und wenn man zu suchen weiss, wird man selten Etwas von dem Comfort Nizza's in Mentone nicht zu finden im Stande sein, freilich denselben manchmal wesentlich höher bezahlen als in der Grossstadt. Die Ansicht Mentone's und seiner Umgebungen ist bezaubernd. Die unmittelbarste Nähe des Meeres, welche vielen Wohnungen des östlichen Theils von Mentone einen so wunderbaren Reiz verleiht, kann, wenn sie zu erregend wirkt, leicht vermieden werden. Die Luft ist weicher, feuchter, das Clima noch milder als in Nizza, der Schutz vor Winden um vieles vollständiger, und Citronenbäume, welche ungleich empfindlicher sind als die Orangenbäume, wachsen und gedeihen ohne Schutz im Freien. Ohne irgend erschlaffend zu wirken, ist die Luft von Mentone je nach der Wahl der Wohnung ausnehmend beruhigend oder aber erfrischend und belebend und selbst für den ersten Frühling ist der Aufenthalt ein ziemlich gesicherter. An dem Kalkstaube der Riviera fehlt es allerdings auch nicht und Ende März stellen sich wenigstens in einzelnen Häusern bedenkliche Gäste, die Moskitos, ein.

Einige Stunden mehr nach Osten liegt Bordighera mit seinen Palmenwäldern und seiner Strasse von fusshohem Staube, in neuester Zeit von einzelnen, besonders englischen Besuchern seiner Ruhe, Stille und Ländlichkeit wegen gewählt.

Eine Stunde weiter folgt San Remo, das eben anfängt, aus seiner früheren Ursprünglichkeit und der sorglosen Vernachlässigung aller von Nordländern beanspruchten Bequemlichkeiten sich heraus zu entwickeln. In kleinen italienischen Orten geht dieser Process langsam und nicht ohne Recidive von statten; aber es ist wahrscheinlich, dass bei weitern Fortschritten das trefflich gelegene San Remo mit seiner milden und doch belebenden Atmosphäre ein viel begehrter Ort für Winterflüchtlinge werden wird.

Westlich von Nizza ist die erste grössere Eisenbahnstation Antibes, in neuerer Zeit auch als Winterstation empfohlen und von Einzelnen benutzt. So eigenthümlich schön vom Lande her der Blick auf Stadt und Festung mit ihrer Lage auf einer

ins Meer hinausgeschobenen Landzunge erscheint und so prachtvoll von der Stadt selbst aus das Meer mit der Bucht von Nizza und im Hintergrund die Kette der Seealpen sich ausnimmt, so ist doch schwer zu verstehen, wie man Kranken einen Ort zur Cur empfehlen kann, der nur durch Häuserreihen Schutz vor den Winden und von Spaziergängen so gut wie gar nichts gewährt.

Dagegen rivalisirt das weiter nach Westen folgende Cannes entschieden mit Nizza. An Milde des Winters ist es ihm mindestens gleich. Vor dem Nordwinde ist es noch besser durch den vollständiger geschlossenen Kranz der Berge geschützt; dagegen wird es vom Nordost ungleich mehr als Nizza getroffen, was, wenn er stark weht, sehr unangenehm ist. Der trockene Mistral greift wohl zuweilen nach Cannes hinüber, ist aber durch das nahe Esterelgebirge beträchtlich abgeschwächt, und wenigstens in den geschützteren Villen sehr mässig bemerklich. Die übrigen Winde bieten nur untergeordnete Unannehmlichkeiten. Der Staub ist wesentlich geringer als in Nizza, weil die Hauptstrasse Porphyrpflasterung hat. Zu Seebädern, die schon im April, selbst früher genommen werden können, ist treffliche Gelegenheit: der Strand ist ausgezeichnet, sanft abfallend und sandig. An eleganter und comfortabler Einrichtung seiner Pensionen und Villen steht Cannes sicherlich hinter Nizza und Mentone nicht zurück. Es ist vorzugsweise brittische Station geworden und fast scheint es, als ob ein Dunst englischer Langeweile sich auf dieser reizenden Landschaft niedergelagert habe. Vergnügen wird man nicht viel finden, wenn man es ausserhalb seiner Familie und seines Bekanntenkreises sucht und letzteren zu erwerben oder zu erweitern, hat bei der überwiegend exclusiven Gesellschaft seine Schwierigkeit. Die Gegend eignet sich überdem besser zu Promenaden zu Pferd und zu Wagen, welche der Wohlhabende in grösster Auswahl sich verschaffen kann, als für den bescheidenen Fussgänger. Der Schutz gegen die oft brennende Sonne ist in Cannes und der nächsten Umgebung sehr unvollkommen, während allerdings für denjenigen, welcher zurückgezogene Beschaulichkeit liebt und nur seiner Familie leben will, ein Aufenthalt in einer der benachbarten, geschützten, zum Theil mit grossen Parken versehenen Villen sehr wohlthätig wirken mag.

Die nächste Eisenbahnstrecke, welche zwischen dem Meere einerseits und dem Esterelgebirge andererseits hinführt und letzteres in mehreren Tunneln durchbricht, bietet die pittoreskesten landschaftlichen Bilder, aber keine Winterstationen. Vielleicht wird Draguignan, an einer Zweigbahn mild und schön gelegen, einstmals als solche benutzt werden.

Erst in der Nähe von Toulon, etwas abseits von der Bahn, findet sich wieder ein berühmter, aber neuerer Zeit etwas aus der Mode gekommener Curort: das freundliche Hyères. Dort und nicht, wie Manche meinen, auf den allen Winden ausgesetzten, zum Theil ganz unbewohnten und sterilen hyèrischen Inseln, trifft der Kranke eine behaglich anmuthende, liebliche, vom Meer und allem Lärm entfernte und doch trefflich ausgestattete Winterzuflucht. Vielleicht nicht so warm als in Nizza und Mentone, ist der Winter in Hyères doch mild; schon die gut im Freien gedeihenden Palmen geben für das Clima eine Bürgschaft; die Winde sind grösstentheils abgehalten; die Temperatur sinkt auch nach Sonnenuntergang nicht schroff; die Gelegenheit zu schönen, wenig anstrengenden Spaziergängen ist gross. Ueberdies hat die Ablenkung der vornehmsten Welt nach andern bevorzugteren Wintervergnügungsorten die Preise in einem bescheideneren Maasse erhalten. Auch der Frühling lässt sich in Hyères sehr vortheilhaft verbringen; doch mag an sehr warmen Tagen bei der Entfernung des die Hitze mildernden Meeres leicht die Temperatur etwas excessiv werden.

Die weiteren Orte an der französischen Mittelmeerküste des Continents taugen wenigstens für Brustkranke entschieden nicht zum Winteraufenthalt und man hat es auch bei uns längst aufgegeben, solche nach den früher da und dort empfohlenen Städten Montpellier oder Cette zu schicken.

Dagegen bietet Pau, im Norden der westlichen oder niederen Pyrenäen am Rande einer Hochebene gelegen, eigenthümliche, für manche Kranken sehr vortheilhafte Verhältnisse. Der Winter ist dort keineswegs so warm, wie an der Riviera oder in Italien; die Bäume sind grösstentheils entlaubt, immergrüne sind nur Ausnahmen. Schnee und Eis kann man ziemlich oft bemerken und Nachttemperaturen von mehreren Graden unter Null kommen häufig genug vor. Für den Winter ist Pau daher nur ein unvollkommener Zufluchtsort und mindestens thut man gut, den ganzen Schutzapparat gegen die Kälte mit dahin zu nehmen. Mit solchem versehen kann man sich der am Tage wenigstens fast immer milden und weichen Atmosphäre erfreuen. Dazu hat Pau den ausserordentlichen Vorzug einer fast absoluten Windlosigkeit, was gerade im Frühjahr, wenn auch die Temperatur noch ziemlich niedrig ist, ausserordentlich wohlthätig empfunden wird und in diesem Maasse sich nirgends wieder finden dürfte. Der Mistral ist in Pau ganz unbekannt. Nordost- und Südwinde sind äusserst selten und nur zuweilen zeigt sich ein feuchter, eher wohlthätiger als lästiger Westwind, der von der

nicht fernen Küste Seeluft zuführt. Der Sturm geht nicht selten hoch in den Lüften über Pau weg; man hört ihn wohl, aber man fühlt ihn nicht. Mehrmals bin ich bei Nacht, als ich das Tosen des Windes vernahm, aufgestanden, um nachzusehen, ob denn endlich die Luft bewegt sei; aber der Regen fiel in senkrechtem Gusse herab und keine Spur von Wind war zu bemerken. Von Regen ist Pau stark und besonders im Frühjahr heimgesucht und der sonst so grosse Vortheil eines windlosen Frühlingsaufenthaltes wird dadurch getrübt. Allein wenn es auch Wochen lang geregnet hat und nur eine Stunde hindurch das Strömen aufhört, kann man unter den Bäumen des schönen Parkes trockenen Fusses spazieren gehen. Diese freilich nicht ausgedehnte Promenade, welche auf der äussersten südlichen Kante des Plateau's sich hinzieht, gibt einen prächtigen Blick auf das Thal des Gave de Pau, der hart an der Abdachung, auf welcher Pau erbaut ist und an dem Höhezug des Parkes hinfliesst, während auf seinem linken Ufer eine reich bebaute, malerische, mit sanften Hügeln unterbrochene, mit zahlreichen Villen und Dörfern bedeckte Fläche bis zum Gave d'Oleron sich ausbreitet und die imposante Kette der schneebedeckten Pyrenäen den Hintergrund abschliesst, ein Anblick, der der berühmten Berner Aussicht auf die Hochalpen wenig nachsteht. Ein noch grossartigeres Panorama gewährt die Place royale, der gewöhnliche Aufenthalt der Spaziergänger und der zahlreich vertretenen Kinderwelt. Im Uebrigen ist man mehr auf Promenaden zu Wagen und zu Pferd angewiesen, wozu die reichlichste Gelegenheit geboten ist. Die Anwesenheit zahlreicher englischer Familien hat nicht nur diese Industrie sehr entwickelt, sondern auch das ganze dortige Leben mit dem bekannten insularen Comfort ausgestattet und allenthalben findet man eine vortreffliche Verpflegung. Für Schwerafficirte ist Pau kein geeigneter Ort. Aber für reizbare Luftwege, für delicate Constitutionen, sowie für schwächliche, in der Entwicklung gehemmte Kinder und für alte Leute kann man schwerlich einen passenderen Winteraufenthalt finden, als in dieser weichen und doch nicht erschlaffenden Luft, und kann ihn den ganzen Frühling hindurch bis in den Juni verlängern. Es bietet sich dabei noch der sehr beachtenswerthe Vortheil, dass sich im Sommer entweder der Besuch eines Pyrenäenbades oder des unvergleichlich schönen und trefflichen Seebades Biarritz ohne weite Reise anschliessen lässt.

In der Nähe von Bordeaux liegt an einer geschützten und dem Einfluss der Wellen entzogenen Bucht des Meeres das Dörfchen Arcachon, neben welchem fast versteckt in einem schönen

und lichten immergrünen Walde eine Ville d'hiver in Form der reizendsten im Grün zerstreuten Landhäuser sich ausbreitet. Zwar trifft man dort keinen italienischen Himmel, aber einen idyllischen, stillen und friedlichen Waldaufenthalt mit milder balsamischer Luft ohne Wind und das ganze Jahr hindurch ein frisches Landleben, wie es in Deutschland nur im Sommer oder Herbst zu erlangen ist. Auch hier werden besser schwächliche, zurückgekommene, etwas siechende Naturen als Schwerafficirte Gedeihen finden und im Frühjahr und Sommer können die Bäder in dem ruhigen salzigen Wasser der Bucht, welche mehr einem Landsee, als einem Theil des Oceans gleicht, die Cur ganz wesentlich unterstützen.

Wenden wir uns zurück in uns benachbartere Gegenden, so finden sich bekanntlich an dem östlichen Ufer des Genfersees zahlreiche gut geschützte und wohleingerichtete Orte, an denen man in manchen Jahren ganz vortrefflich überwintern kann. Die Sicherheit jedoch, einen milden und sonnigen Winter dort zu finden, ist ungleich geringer als an allen bis jetzt besprochenen Stationen. Ganz verkehrt aber scheint es mir, die Kranken nach einem südlicheren Winteraufenthalt den Frühling dort verbringen zu lassen. Die Luft ist in den Monaten März und April viel zu scharf und wenn es einmal warm wird und das Bedürfniss eines ausgedehnteren Naturgenusses, als der Garten der Pension bietet, eintritt, so sind die Spaziergänge auf staubiger Landstrasse oder zwischen den hohen Weinbergsmauern nichts weniger als erquicklich. Für den Mai dagegen bietet Bex im oberen Rhonethal einen herrlichen Aufenthalt und die grösste Abwechslung schattiger Promenaden. Es scheint mir für das spätere Frühjahr eine der geeignetsten Zwischenstationen, die es giebt.

Auch Lugano wird in neuerer Zeit als Winteraufenthalt sehr gerühmt: ich habe es nur im Herbste gesehen.

Mit vollem Rechte kann man als Winterstation Meran empfehlen, welches durch die heimathliche Färbung des Lebens wohlthut und durch die seit einiger Zeit mit grosser Einsicht hergestellten künstlichen Unterstützungen der natürlichen Vortheile der Lage die meisten Wintercurorte zu überflügeln begonnen hat. Aber auch von dort flüchtet man gewöhnlich mit dem ersten Frühjahr, ohne zu wissen, wo man Schutz gegen die scharfen Winde finden soll.

Das benachbarte Gries bei Botzen ist wohl noch wärmer und geschützter als Meran; aber Kunst und Industrie haben so

gut wie nichts gethan, die Vorzüge des Platzes zu erhöhen und den heutigen Anforderungen zu entsprechen.

Venedig, staublos und still, hat milde Winter, feuchte Luft und bietet zahlreiche, gut eingerichtete Häuser, in denen man jeden Schutz gegen die Kälte an den Tagen, die nicht gefallen, sich verschaffen kann; auch finden sich in den engen Gassen und Canälen stets Stellen, an denen man dem Windeinfluss entzogen ist. Durch seinen Carneval mag es auch den Genusssüchtigen befriedigen; aber zu anderer Zeit wirkt es in der Länge niederdrückend durch seine sichtlich zunehmende Verkommenheit, und wer das Bedürfniss nach Natur, nach Landschaft, nach Bäumen und Grün hat, den wird in Kurzem die verfallene Pracht der Paläste melancholisch stimmen und die ewigen Marcusplatzpromenaden werden ihm monoton und bald unerträglich werden. Für das Frühjahr ist Venedig mindestens ein Aufenthalt von sehr zweifelhaftem Werthe, meist rauh und windig.

Rom vereinigt mit seinem milden Winterklima alle Anregungen für Sinne und Geist, und behagliche Häuslichkeit kann man sich unschwer verschaffen. Wer möchte über seine Kunstschätze ein kurzes Wort der Bewunderung verlieren! Aber der Besuch kalter Gallerien dürfte manchen Grund zu Störungen empfindlicher Organismen geben und wer vermöchte bei einem mehrmonatlichen Aufenthalt jenem zu entsagen! An landschaftlichen Reizen fehlt es auch im Winter nicht und die sonnigen Tage bilden die grosse Mehrzahl. Aber der Contrast zwischen der Wärme der von der Sonne beschienenen Stellen und der Kälte des Schattens, zwischen Mittagswärme und feuchtkalter Abendluft ist mir dort schroffer aufgefallen, als irgendwo sonst; auch scharfe Winde sind nicht selten. Die Witterung des ersten Frühlings ist mindestens zweifelhaft und die Feierlichkeiten der Osterwoche, welche nicht leicht ein Fremder sich entgehen lassen will, sind für manche eine Ursache von Rückfällen geworden.

So mannigfaltige Vorzüge diese klimatischen Curorte des europäischen Continents darbieten, so ist die Sicherheit, einen milden, frostlosen Winter zu treffen, doch keine absolute und für das Frühjahr werden die Aussichten noch zweifelhafter und wird die Auswahl wesentlich beschränkter. Wer die grösstmögliche Gewissheit verlangt, dem Winter zu entgehen, muss entferntere, aussereuropäische Plätze aufsuchen. Selbst Algier genügt nicht, während Cairo, Madeira, jenes als Repräsentant der trockenen, letzteres als Beispiel einer ausserordentlich gleichmässig milden und feuchten Atmosphäre, selten den Besucher

täuschen dürften. Aber die Beschwerden und Kosten der Reise, die lange Seefahrt, die grosse Entfernung von der Heimath halten doch Viele von dem Besuche dieser entlegenen Orte ab.

Um so weniger ist es überflüssig, in Europa selbst nach weiteren Stationen zu suchen, welche noch vollkommener als die bis jetzt gebräuchlichen, die climatischen Vortheile bieten und welche vorzüglich auch für eine leidliche Frühjahrswitterung eine gewisse Bürgschaft geben. Aber auch in dem Falle, dass etwas Vorzüglicheres als das längst Bekannte nicht aufgefunden werden könnte, ist jede Bereicherung der Zahl guter climatischer Curorte ein Gewinn. Die Menge der im Süden Hülfe Suchenden wächst mit der zunehmenden Einsicht in den Werth unseres unschätzbarsten Heilmittels, einer guten Luft, und mit der Erleichterung der Communication, und die Plätze, welche seit lange renommirt oder gegenwärtig im stärksten Zulauf sind, zeigen einen solchen Andrang von Curbedürftigen, dass selbst durch massenhafte Neubauten die Ueberfüllung nicht verhütet wird und trotz aller Concurrenz die Kostspieligkeit des Aufenthalts von Jahr zu Jahr steigt.

Meine Blicke richteten sich zu dem Ende, durch Dr. Biermanns empfehlende Brochure geleitet, nach A j a c c i o, dessen Lage, 2 Grad südlicher als die Riviera und im Norden und Osten umgürtet von einem Kranze hoher Gebirge, besonders günstige Verhältnisse erwarten lassen musste.

Das diesjährige Frühjahr eignete sich ganz vorzugsweise zur Prüfung; denn der März war in ganz Europa und vornehmlich im Süden von ungewöhnlicher Härte. In Italien war die Witterung ausnehmend rauh, viel Schnee fiel selbst in Bologna und Rom. Auch an der Riviera hatten die Patienten schwer unter der Kälte zu leiden.

Ajaccio hatte für mich noch überdies eine Anziehung als Station auf Corsica, einem Theile Europa's, der durch die Eigenthümlichkeit von Land und Leuten, wie durch seine Geschichte und den Heroismus seiner Bewohner das lebhafteste Interesse in Anspruch nimmt.

Ich hatte mich nicht getäuscht: alle meine Erwartungen wurden vielmehr übertroffen. Fehlen auch in Corsica die Wunder der Hochalpen, die Pracht der Gletscher, die Lieblichkeit der Matten, so stehen die Gebirgsmassen, Wälder, Bergströme und Thäler dieser Insel an Mannigfaltigkeit der Formen, bald an imposanter Grossartigkeit, bald an wilder Schroffheit, bald an freundlicher Anmuth keiner andern mir bekannten Gegend nach. Die bequeme Strasse quer durch das Land von Bastia nach

Ajaccio bietet der Reize und Ueberraschungen so viele und so verschiedenartige, dass schwerlich viele andere Strassen sich damit messen können und die Seiten-Bergtouren, welche für mich der frühen Jahreszeit wegen noch unpassirbar waren, sollen unvergleichlich schön sein. Der Blick auf das weite Meer fügt vielen an sich schon grandiosen Scenerieen einen weiteren Reiz hinzu.

Die Wälder von immergrünen Eichen, von Pinus altissima, von Lärchen oder Kastanien sind von seltener Stattlichkeit, die Gehänge sind mit Makis, einem bis mannshohen Gestrüppe von Arbutus, Cistus, Myrthen, Eriken und Lorbeer bedeckt, und wo der Felsen nackter hervortritt, wuchern Cactus und Agaven.

Nur der Westen von Corsica scheint sich für Winterstationen zu eignen und es sind 3 Golfe, welche die natürlichen Bedingungen für solche zu erfüllen vermögen:

die Bai von Sagone, die von Valinco und die von Ajaccio.

Die beiden Ersteren, jene die nördliche, die zweite die südliche, sind Zukunftsstationen: doch sollen sich bereits einige Engländer dort niedergelassen haben.

Der zwischen beiden gelegene Golf ist der von Ajaccio, von welchem Gregorovius mit Recht sagt, dass er zu den herrlichsten der Welt zu zählen sei.

Ajaccio, obwohl kleiner als das handeltreibende Bastia, ist die Regierungshauptstadt, der Sitz der Präfectur. Zwischen den Einwohnern beider Städte herrscht eine gewisse Eifersucht und gegenseitige Geringschätzung. Der Bastianer, im Bewusstsein seiner energischen Thätigkeit, lächelt über die hochmüthig vornehme Armseligkeit, die nach ihm in Ajaccio sich breit mache. Der Bewohner der letzteren Stadt sieht dagegen herab auf den emsigen und industriellen, für charakterlos gehaltenen Bastianer und man muss zugeben, dass das übrige Corsica diese Stimmung vielfach theilt und dass es auf der Insel nicht gerade als Empfehlung dient, aus Bastia zu stammen.

Beide Städte sind sauber und freundlich und entbehren nicht einer gewissen Eleganz, aber die von Bastia ist die Eleganz des Handelsplatzes, wo mit der Stattlichkeit und Behäbigkeit des von den Wohlhabenden bewohnten Theils die Dürftigkeit des Proletarierviertels unangenehm contrastirt. Ajaccio dagegen hat die etwas povere Eleganz eines kleinen Residenzstädtchens, wo eine bescheidene Anständigkeit den verbreiteten Typus bildet, der aber unterbrochen ist durch glänzende Regierungsgebäude, durch vereinzelte Paläste vornehmer Particuliers und durch gross-

artige Monumente, welche die stattlichen, etwas menschenleeren Plätze zieren.

Aber die Lage von Ajaccio ist vortrefflich und wunderbar schön.

Hart an die Meeresbucht sich anlehnend, hat es die Front nach Süden, ist gegen West- und Nordwinde durch die Berge Cacatuccio, San Antonio, Pozzo di Borgo und die Höhen von Alata geschützt, gegen Ostwinde durch den mächtigen die Insel durchziehenden Gebirgskamm, welcher seine Ausläufer bis zum Ufer des Golfes herab schickt. Nur einer mässigen von Süden und Südwest kommenden Seebrise ist es geöffnet, welche die Hitze des Mittags und Nachmittags kühlt. Wer auch diese fürchtet oder nicht erträgt, findet in den Villen an den Abhängen des Monte Pozzo di Borgo oder in dem Thal von Castelluccio Orte, deren mittlere Temperatur zwar etwas niedriger ist als die von Ajaccio, welche aber windstill und der Seeluft entzogen sind.

Die Temperatur ist in Ajaccio entsprechend der südlicheren und geschützteren Lage höher als an der Riviera. Doch ist die Hitze des Tages gemässigt durch die Seeluft und die Abende sind auffallend mild und warm. Nur unmittelbar nach Sonnenuntergang ist die Luft kurze Zeit kühler, dann wird sie wieder wärmer und angenehm. Die wonnigsten Monate sollen auch in Ajaccio der December, Januar und Februar sein. Aber auch in dem ungewöhnlich kalten März des gegenwärtigen Jahres ist die Minimaltemperatur der Nacht niemals unter 1° Wärme gewesen. Nur an 9 Tagen jenes Monats war sie unter 5° R.; die Morgentemperatur (um 8 Uhr) nur 3mal 6°, 3mal 7°, sonst 8—10°, die Abendtemperatur um 6 Uhr 1mal 5°, 3mal 7°, sonst 8—11°, die Mittagstemperatur 2mal 8°, 2mal 10°, 6mal 11°, sonst 12 bis 15°. Niemals fiel Schnee, nur 1 Tag gab völligen Regen, 4 Tage waren windig, 7 Tage ganz schön, die übrigen von wechselnder Witterung. In den ersten 3 Tagen des Aprils war die Minimaltemperatur der Nacht noch 4°, von da an 6—9°; die Morgentemperatur in der ersten Hälfte des Aprils war 3mal 9°, 1mal 10°, 11mal zwischen 11 und 14°, 1mal 16°, die Abendtemperatur 1mal 7°, 2mal 9°, 4mal 10°, vom 8. April an stets zwischen 13 und 17°. Die Mittagstemperatur war 3mal 12°, 2mal 13°, je 1mal 14 und 15°, 3mal 16°, 2mal 17°, 3mal 18°. Die Witterung in dieser Zeit war am 1., 3. und 4. wechselnd, an den übrigen Tagen ununterbrochen schön. Weder im März noch im Anfang des Aprils dieses Jahres, den schlechtesten Monaten seit Menschengedenken in Ajaccio, gab es auch

nur einen Tag, an welchem nicht der empfindlichste Kranke das Zimmer ohne Schaden hätte verlassen können *).

Neben der Annehmlichkeit eines ungewöhnlich milden und verhältnissmässig wenig wechselnden Clima's hat Ajaccio zwei weitere nicht gering zu schätzende Vorzüge: es hat keinen Staub und hat keine Moskitos.

Wer empfunden hat, welche Calamität der Staub der Riviera ist, wie er selbst bei mässigem Winde alle Naturgenüsse verbittert, wird es zu würdigen wissen, dass Ajaccio, Dank seinem Granitboden, den Staub nicht kennt.

Wer, wie ich, im Jahr 1867, nach einem herrlichen Tage im Anfang des Aprils im Hôtel de la paix von Mentone die Nacht im Kampfe mit den Moskitos verbringen musste, wird das Gefühl der Beruhigung verstehen, wenn er in Miss Campbell's „Notes on the island of Corsica“ liest: „Now in June I have never seen a wasp, a mosquito or a blue bottle fly.“ Auch für diese Bestien ist der Granitboden keine Heimath und derselbe Granitboden, von dem der ganze westliche Theil von Corsica gebildet wird, ist ohne Zweifel der Grund, dass bösartige Fieber dort nicht vorkommen und die Cholera niemals Epidemieen gemacht hat. Wechselfieber kommen auf der Westseite nur an den Flussmündungen und auch da nur spärlich, sehr stark dagegen an der Ostküste vor.

Sind hiernach die atmosphärischen Bedingungen für körperliches Wohlbefinden und Gedeihen in Ajaccio in ausgezeichneter Weise erfüllt, so fehlt es auch nicht an erquickenden Eindrücken auf Geist und Gemüth.

Fast von jedem Punkte der Stadt oder Umgebung geniesst man entzückende Fernsichten auf das tiefblaue Meer, auf die malerisch geformten Inselfelsen Sanguinaires, auf die lieblichen nächsten Hügel und auf die schneebedeckten Gebirgsstöcke des Monte d'Oro und Monte Renoso.

Gemächliche Spaziergänge findet man auf dem weiten Diamantplatze, der von der See begränzt ist, ferner dem Strande entlang auf dem Corso, in mehr geschützter Lage auf dem Cours Grandval mit seinen netten Villen und in dem den Frem-

---

*) Die speciellen Angaben über die Witterungsverhältnisse von Ajaccio während des März und der ersten Hälfte des April verdanke ich den freundlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Biermann. Ihre Genauigkeit, soweit sie nicht thermometrisch sind, wurde mir von einer Anzahl von Patienten vollständig bestätigt und ich selbst konnte während meiner Anwesenheit daselbst einen Theil dieser Angaben constatiren.

den geöffneten prächtigen und grossen Garten des Grafen Sebastiani.

Zu entfernteren Spaziergängen und zu herrlichen Spazierfahrten, zu welchen der Kutscher Jean eine Anzahl bequemer Wagen zu liefern vermag, giebt es Gelegenheit die Menge. Auch im Winter sind manche wunderbar schön gelegene Punkte in den Ausläufern des Gebirges, z. B. Cavro, leicht zu erreichen.

Die bonapartischen Reminiscenzen ziehen manchen an, sind aber bald durchmustert. Das Collège Fesch enthält eine Bildergallerie, welche manches Interessante bemerken lässt. Mehrere Clubs bieten ungenirte Vereinigungspunkte für Männer und eine italienische Oper soll im Winter durch gute Kräfte erfreuen.

Nicht wenig wird die Annehmlichkeit des Aufenthaltes erhöht durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Einwohner. Vor allem ist des Präfecten, Herrn Géry, Erwähnung zu thun, der mit grösster Liberalität jedem Gebildeten sein gastliches Haus öffnet. Aber auch die Eingebornen treten dem Fremden mit grosser Freundlichkeit entgegen und wetteifern in dem Bestreben, demselben den Aufenthalt angenehm zu machen. Man hat bei uns vielfach eine ganz falsche Vorstellung von dem Charakter der Corsen und denkt sich unter ihnen einen rohen, wilden und perfiden Volksstamm voll Rachsucht und Neigung zum Meuchelmord. Ich wenigstens habe nur Leute von vollendeter Liebenswürdigkeit getroffen, stets bereit, mit Rath und That beizustehen, nicht selten von einer uneigennützigen Aufopferung für den gänzlich Unbekannten, die wahrhaft beschämte, zugleich von einer Schärfe des Urtheils und einer Kenntniss der Weltverhältnisse, besonders aber der Geschichte ihres eigenen Vaterlandes, die mich bei Männern, die mit einem schlechten Camisol bekleidet waren, mehrmals in Erstaunen setzte und die man schwerlich in Deutschland bei Nichtgelehrten oft finden dürfte. Der Corse hat viele von den anziehenden Eigenschaften der Italiener, aber er ist frei von ihrer Redseligkeit, ihrem lärmenden und unruhigen Wesen. Die Sucht zu übervortheilen und der in Italien so verbreitete Bettel ist in Corsica unbekannt. Kaum ein Trinkgeld nimmt der Corsicaner an. Es ist ein stolzes, gastfreundliches und offenbar gediegenes und hochbegabtes Volk, zu dem man sich hingezogen und vor dem man Respect fühlt. Allerdings gilt dem Corsen eine Beleidigung mehr als ein Menschenleben; aber von den Dolchen und Flinten, die jetzt wieder Jedermann trägt, nachdem mehrjährige Entwaffnung und andere scharfe Maassregeln die Gewohnheit der Vendetta ausgerottet zu haben scheinen, hat der harmlose Fremde nichts zu fürchten und er

mag ohne Begleitung und unbewaffnet die ganze Insel mit grösserer Sicherheit durchwandern, als die Waldpromenaden von Carlsbad und Marienbad oder gar den Berliner Thiergarten. Die Sprache des Volkes ist ein italienisches Patois, das jedenfalls leichter verständlich ist, als das Genuesische oder Neapolitanische. Die italienische Schriftsprache wird dort von Jedermann verstanden. Französisch sprechen alle halbwegs Gebildete und in den Städten auch das untere Volk.

Somit bietet Ajaccio zahlreiche Bedingungen für einen erfolgreichen und angenehmen Winteraufenthalt und für das Frühjahr scheint es mir grössere Wahrscheinlichkeit einer ungestörten Fortsetzung der Cur zu gewähren, als die meisten, wenn nicht als alle übrigen Stationen. Von nicht geringem Werthe für manche Patienten ist es, dass recht gute warme Seebäder zu haben sind und dass der wohlschmeckende Eisensäuerling von Orezza in bester Qualität in Ajaccio zu erhalten ist.

Ein bedeutender Vorzug aber ist noch der, dass diejenigen, welche den Sommer gleichfalls zur Cur verwenden wollen, die Insel nicht zu verlassen brauchen, sondern eine grosse Anzahl trefflich gelegener, Waldesfrische und Bergluft bietender, zum Theil auch mit vorzüglichen Mineralwässern versehener Punkte in geringer Entfernung von Ajaccio finden.

Die Bäder von Caldeniccia (mässig warme Acratotherme, Schlangenbad ähnlich), in nächster Nähe von Ajaccio, aber etwas tief und warm gelegen, dürften für Fremde weniger angemessen sein, es sei denn im späteren Frühjahr, falls bis dahin die Einrichtung des Hauses vorgeschritten genug ist, wozu wenigstens im April dieses Jahres noch wenig Aussicht vorlag.

Dagegen ist Vico, 4 deutsche Meilen nördlich von Ajaccio, 2000 Fuss hoch, eine treffliche Station für das spätere Frühjahr; anderthalb Stunde davon befinden sich in schönster Alpenlandschaft die wohleingerichteten Thermen von Guagno.

Weitere mild gelegene Orte für das spätere Frühjahr und den Anfang des Sommers sind Cavro, Olmetto, San Luce di Tallano und Orezza mit seinem Eisensäuerling.

Als Sommerfrischen können dienen Bastelica (3600 F.), Zicavó (4000 F. hoch), in dessen Nähe die Bäder von Guitera, Vivario am Fuss des Monte d'Oro, Aitone und Valdoniello im Niolo, sämmtlich in der Nähe prächtiger und ausgedehnter Waldungen. Corte, die dritte Stadt des Landes, ehemals corsicanische Universität, ziemlich in der Mitte zwischen östlicher und westlicher Küste wunderschön gelegen, kann als Ausgangspunkt

zur Besteigung des Monte rotundo, zu Excursionen in das Niologebirge und zu weiteren Ausflügen nach Calvi etc. dienen.

So kann für den Gesunden wie für den Leidenden ein Aufenthalt in Ajaccio und auf Corsica des Anziehenden, Interessanten, Grossartigen und Lieblichen die Fülle bieten.

Aber giebt es denn keine Kehrseite?

Man höre die Abziehenden!

Wie viele beklagen sich nicht! Freilich, wie wenig sind unter diesen Anklägern, welche wissen, was sie erwarten und fordern durften! Hier murrt ein Asthmatiker, dass er nicht genesen sei: aber er vergisst, dass Lungenemphyseme auch auf Corsica nicht verschwinden können. Dort jammert ein Schwindsüchtiger, dass er sich sogar verschlimmert habe: aber niemand hat ihm begreiflich gemacht, wie vorgeschritten sein Leiden war; er weiss nicht, dass die verwickelten Vorgänge in der Lunge eines Schwindsüchtigen auch unter günstigen Umständen eher zur Verschlechterung als zur Besserung neigen, und er ahnt nicht, dass er zu Hause indessen vielleicht gestorben wäre.

Aber sind denn alle Klagen unbegründet?

Nein, gewiss nicht! Die Reise nach und durch Corsica, der Aufenthalt daselbst und namentlich auch in Ajaccio bietet noch zahlreiche Unbequemlichkeiten dar.

Allein man kann diese theils vermeiden, theils wesentlich vermindern und einige Winke in dieser Hinsicht dürften nicht ganz nutzlos sein.

Die vorzugsweise für eine Reise nach Ajaccio einzuschlagenden Wege sind der Seeweg von Marseille nach Ajaccio, der Seeweg von Nizza dahin und der Seeweg von Livorno nach Bastia, von da zu Land nach Ajaccio. Andere Ausgangspunkte z. B. von Genua aus und andere Landungsstellen wie Calvi oder Isola rossa dürften wohl selten gewählt werden.

Der Seeweg von Marseille aus ist der einfachste und die Gelegenheit zur Ueberfahrt wiederholt sich mehrmals wöchentlich. Die Reise kann auf diesem Wege am raschesten gemacht werden: Eisenbahn von Strassburg bis Bourg, von da neues Billet lösen bis Lyon (um nicht den von der Gesellschaft der Chemins de fer de Lyon et de la Mediterranée bei directem Billet aufgenöthigten Umweg über Ambérieux machen zu müssen), von da nach Marseille, was von Strassburg aus nach einer etwa 25stündigen Fahrt erreicht werden kann. Die Seefahrt von Marseille bis Ajaccio dauert 20 Stunden, meistens etwas länger. Im Ganzen macht dies von Leipzig bis Ajaccio etwa 60 Fahrstunden. Aber es ist freilich nicht Jedermanns Sache, einen vollen Tag lang auf

dem Meer zu schwimmen, zumal bei zweifelhaftem Wetter; daher ist es begreiflich, dass man sich nach kürzeren Seewegen umsieht.

Ein solcher kürzerer Seeweg ist der über Nizza. Die Ueberfahrt dauert nur ungefähr 14 Stunden und man geniesst dabei den herrlichen Anblick zuerst der Riviera di ponente, später der ganzen nordwestlichen Küste von Corsica. Aber dieser Weg ist kostspieliger als der directe von Marseille. Für die Ueberfahrt muss eben so viel bezahlt werden (30 Frcs.); dazu kommen noch die Ausgaben für die freilich unvergleichlich schöne Eisenbahnfahrt von Marseille bis Nizza (20—25 Frcs.). Vornehmlich aber ist es störend, dass von Nizza aus nur alle 14 Tage ein Dampfer nach Ajaccio fährt, wodurch nicht nur leicht unerwarteter Aufenthalt entsteht, sondern auch der Reisende dem Zufall des Wetters und der unruhigen See in höherem Grade preisgegeben ist.

Der kürzeste Seeweg ist der von Livorno nach Bastia. Der von Deutschland Kommende hat dabei die Bequemlichkeit, den nächsten Weg über die Alpen, die Brennerbahn benutzen zu können. Die Eisenbahnfahrt von Verona bis Livorno nimmt (Aufenthalt abgerechnet) nur etwa 12 Stunden (bei einer Ausgabe von 8—9 Thaler) in Anspruch. Von Livorno aus findet 4mal wöchentlich Ueberfahrt nach Bastia statt (was man merkwürdigerweise nicht aus dem officiellen Orario, sondern erst in Livorno erfährt). Die Schiffe, obwohl kleiner als die von Marseille und Nizza ausgehenden, sind doch ziemlich leidlich eingerichtet, der Fahrpreis beträgt in der ersten Cajüte etwa 4 Thlr. Die Fahrt ist schön und der Anblick der Inseln Capraja und Elba eigenthümlich genug. Etwas entfernter sieht man die verrufene Corsareninsel Monte Christo. In Bastia findet man ganz gute Gasthöfe und kann interessante Ausflüge in die Nachbarschaft, vorzüglich nach dem Cap Corso hin ausführen, zumal eine der merkwürdigsten Höhlen, die im Frühjahr wenigstens völlig trockene Tropfsteinhöhle von Brando (1 Stunde von Bastia), ferner Luri mit seinen üppigen Umgebungen besichtigen und über das Serragebirge hinweg den malerischen Hafen von San Fiorenzo besuchen. Aber das Weiterkommen hat seine Schwierigkeiten. Zwar ist die Durchfahrt durch das ganze Land auf der Strasse von Bastia über Pontenuovo, Corte, Vivario und die Foce (den 3500 Fuss hohen Bergübergang zwischen Monte d'Oro und Monte Renoso) mit dem mächtigen Forste von Vizzavona, sodann Bocognano, endlich das Gravonethal entlang bis nach Ajaccio im höchsten Grade interessant, wunderbar schön,

bald grossartig, bald lieblich und die Wege sind vortrefflich. Aber die Fahrgelegenheiten sind erbärmlich. Eine Diligence impériale fährt zwar mit sehr rüstigen Pferden und Maulthieren täglich um Mittag in Bastia ab und gelangt am andern Morgen nach Ajaccio. Aber in Deutschland dürften sich Wenige einen Begriff von diesen Marterkasten machen. Auf dem theuersten Platze, dem Coupé kann ein einigermaassen Leidender nicht wagen, die Reise zu machen. Besser thut man, das Interieur, das 6 Sitze hat, auf welchen 4 Reisende erträglich und besser Platz finden, als zwei im Coupé, für eine Gesellschaft von 3—4 Personen im Ganzen zu miethen.

Aber es ist nicht passend, die Reise in einer Tour zu machen. Prachtvolle Gegenden, z. B. den Wald von Vizzavona und die Foce passirt die Diligence bei Nacht. Zwar soll in nächster Zeit eine Tagesdiligence eingerichtet werden, welche Morgens früh von Bastia abfahren und Abends in Ajaccio ankommen werde. Allein die Raschheit einer solchen Fahrt dürfte noch mehr dem Genusse hinderlich sein. Extrapost ist zu haben, aber ziemlich theuer (etwa 50 Thaler); die Relaispferde sollen nicht immer auf den kleinen Stationen parat sein und auf diesen zu verweilen, ist auch bei grosser Resignation kaum möglich.

Vetturine gehen nicht durch die Insel. Ueberhaupt ist Privatfuhrwerk in Corsica ein ungewöhnliches Bewegungsmittel. Die ganze Bevölkerung reitet, Männer wie Frauen (und zwar auch Letztere rittlings).

Doch kann man bis Corte einen Privatwagen erlangen, und wer bequem und zugleich genussreich reisen will, wird am besten dies thun oder auch die Diligence nur bis Corte nehmen. Es ist eine reizende Fahrt, dem Golo entlang über Pontenuovo, wo vor 100 Jahren die grosse Schlacht Corsica's Unterwerfung unter Frankreich entschieden hat, und über Ponte alla Leccia mit prachtvollen Aussichten. In Corte, wo man treffliches Unterkommen findet, verlohnt es sich, zu rasten und lassen es die Jahreszeit und die Kräfte zu, so kann von da aus der Monte rotundo, dessen Gipfel mit ewigem Schnee bedeckt ist, bestiegen werden. In Corte findet man einen Wagen bis Vivario am Fusse des Monte d'oro in schönster Lage und mit überraschend gutem Gasthaus. Von Vivario reitet man mit Maulthier über die Foce nach Bocognano, einen Weg, der sich nicht reizender denken lässt, und hat indessen an letzterem Ort durch den Telegraphen vom Kutscher Jean in Ajaccio einen leichten Wagen sich bestellt, in dem man fortwährend abwärts dem Gravone entlang fahrend durch anmuthige Gegenden in einer bequemen Halbtagreise

Ajaccio erreicht. Wem das Maulthierreiten nicht zusagt, der mag sich den Wagen mit frischen Pferden bis Vivario kommen lassen.

In solcher Weise ausgeführt, kann man sich kaum eine genussreichere Reise denken, die man zugleich mit aller Gemächlichkeit und mit geringen Kosten vollzieht.

Will man diesen Weg zur Heimreise wählen, so ist das Fortkommen noch leichter, da in Ajaccio sich bessere Fahrgelegenheit bietet, und leicht sich ein Privatwagen bis Vivario oder Corte finden lässt.

So sind also die Schwierigkeiten der Hin- und Rückreise auf verschiedenen Wegen zu überwinden.

Aber die weit herbere Klage der in Ajaccio Gewesenen betrifft die Verpflegung. Manche, die ich gesprochen, erklärten es für unverantwortlich von Dr. Biermann, dass er sie durch seine Schrift an diesen verwünschten Fleck gelockt habe, an dem man nicht existiren und nicht sich nähren könne. Niemals, versicherten mir Mehrere noch auf dem Dampfer, auf dem ich nach Nizza zurückfuhr, werden sie Ajaccio wieder aufsuchen, ehe nicht gutes Unterkommen gesichert sei.

In einer Beziehung jedoch stimmten aber auch die schonungslosesten Ankläger überein: „Ja! wer beim Dr. Biermann wohnen kann, der ist gut aufgehoben."

Herr Dr. Biermann bewohnt die eine der 4 reizenden Villen am Cours Grandval, und hat sie zur Pension hergerichtet. Das Haus hat volle Sonne auf der Gartenseite, prachtvolle Aussicht, elegante und bequemste Einrichtung, gedielte Fussböden etc. Nach den Mittheilungen seiner Pensionäre findet man in seinem Haus die behaglichste Existenz, ein wohlthuendes Familienleben und einen Ersatz für die Heimath. Alle versicherten, dass sie den Winter nicht hätten angenehmer verbringen können. Alle rühmten die unermüdliche Sorgfalt des Arztes und die theilnahmvolle Aufmerksamkeit der Verpflegung, wenn sie leidend waren; alle (und es waren nicht etwa nur leicht Afficirte) hatten sich ganz wesentlich gebessert und ihr Körpergewicht hatte zum Theil beträchtlich zugenommen. Mit bestem Gewissen kann diese treffliche Pension allen Leidenden, welche den Winter in Ajaccio verbringen wollen, besonders auch einzelnen Damen oder Herren, welche ohne Begleitung dahin gehen, empfohlen werden.

Aber freilich nicht Alle haben das Glück, dort aufgenommen zu werden. Der Raum bleibt natürlich beschränkt, auch wenn, wie beabsichtigt wird, eine zweite, danebenstehende Villa damit verbunden werden sollte. Herr Dr. Biermann sieht sich über-

dies das Publicum, das er aufnimmt, erst näher an und man hat zu seiner Häuslichkeit nicht beliebigen Zutritt, wie zu dem nächsten besten Hôtel. Er thut sehr wohl daran; denn nur durch vorsichtige Auswahl wird sein Haus den überaus wohlthätigen Charakter eines harmonischen Familienlebens sich bewahren können.

Wie sollen nun diejenigen sich verhalten, welche nicht an Dr. Biermann's Heerd aufgenommen werden können?

Besser ist es, sie bestellen sich voraus ein Quartier (wozu Herr Dr. Biermann mit grosser Liebenswürdigkeit die Hand bietet), als dass sie auf's Gerathewohl nach Ajaccio gehen und dort eines der von Bädecker besternten oder nicht besternten Gasthäuser aufsuchen. Denn bitteren Enttäuschungen dürften sie dabei manchmal entgegengehen und leicht könnten die ersten Eindrücke sie veranlassen, die nächste Diligence zu nehmen, um sich aus dem entsetzlichen Orte wegzuretten. Mindestens könnte es geschehen, dass sie für Wochen lang, wenn nicht dauernd, disgustirt wären und von da an Alles in grämlichem Lichte betrachten würden. Die Gasthäuser von Ajaccio sind im Allgemeinen weniger gut, als die in Bastia und selbst in Corte oder Vivario. Man muss jedoch billig sein. Erst seit zwei Wintern dauert der Zuzug von Curgästen nach Ajaccio. Wo ist ein Ort in der Welt, der, bis dahin vernachlässigt, eher gemieden als aufgesucht, nach zwei Wintern schon allen Ansprüchen verwöhnter und oft genug grilliger Menschen entsprechen dürfte! Mit einiger Genügsamkeit und mässiger Verständigkeit wird man auch in den Gasthäusern von Ajaccio sich eine ganz erträgliche Existenz verschaffen können und noch lange nicht so viel sich gefallen lassen müssen als in manchen sehr besuchten und sehr renommirten Orten Tirols oder Oberbaierns.

Bereits finden sich in einigen Gasthäusern ganz comfortable Zimmer mit Teppichen, Sopha's, Kamin; die Betten sind gut und reinlich, der Tisch nicht nur reichlich, sondern auch schmackhaft und alles das zu erstaunlich billigen Preisen. Auch viele Privatwohnungen sind für Fremde ganz leidlich hergerichtet.

Hat man in richtiger Weise vorausbestellt, so kann man sofort bei der Ankunft eine behagliche Wohnung treffen und ist nicht dem Zufall ausgesetzt, mit einer der den Passanten übrigbleibenden vorsündfluthlichen Spelunken mancher Gasthäuser vorläufig vorlieb nehmen zu müssen.

Wer jedoch mit Familie kommt oder sich mit Andern zu einer Gesellschaft vereinigt, thut am besten, eigene Menage zu führen. Es sind hübsch gelegene Landhäuser für jede Ansprüche,

von der nur für fürstliche Personen bestimmten Villa Bajocchi bis zu bescheidenen niedlichen Häuschen herab, zu miethen. Eine einheimische Köchin ist leicht zu erlangen und treffliche Nahrungsmittel liefert das Land in grösster Auswahl und Billigkeit: Fische der mannigfaltigsten und feinsten Art, weit berühmte Hummern, Rebhühner, Schnepfen, Lerchen, die in Corsica besonders wohlschmeckend sein sollen, und anderes wildes und zahmes Geflügel, Schwarz- und Rothwild, Schöpse und Ziegen. Nur das Ochsenfleisch ist von geringer Qualität, desgleichen die Milch und die Butter. Der Broccio, die einheimische Käsespecialität, soll auch von fremden Magen leidlich ertragen werden. Man findet sehr gute Gemüse und herrliche Früchte aller Art, ein ausgezeichnetes Trinkwasser und köstliche Weine der verschiedensten Sorten, von den leichten und milden Tischweinen von Corte bis zu den feurigsten marsalaartigen Dessertweinen. —

Es bleibt noch übrig, die Frage zu erörtern, welchen Arten von Kranken der Aufenthalt in Ajaccio zuträglich sein möchte. Längere Erfahrung wird erst darüber endgültig entscheiden können. Aber ich habe keinen Zweifel, dass jeder überhaupt transportable Luftwegekranke für Ajaccio sich eignet, leide er an irgend einer Art von Bronchitis, chronischer Pneumonie, Schwindsucht, Emphysem oder Larynxkrankheit. Es wird sich nur darum handeln, für seine Individualität die richtige Wohnung zu finden. Nicht minder dürften stationär gewordene pleuritische Exsudate grosse Aussicht geben. Dagegen würde ich Herzkranken und an schwereren Formen von Rheumatismus oder Gicht Leidenden nicht Ajaccio empfehlen, nicht weil ich den Aufenthalt für nachtheilig bei diesen Fällen halte, sondern weil ich im Falle einer Verschlimmerung die Beschwerden der Rückreise fürchten müsste. Für Magen- und Darmkranke ist allenthalben das Eintreten in fremdartige Diätverhältnisse, zumal wenn diese sich schwierig den individuellen Umständen und Bedürfnissen anpassen lassen, sehr riskirt. Leichte nervöse Verstimmungen mögen unter den angenehmen Einflüssen des Orts und des Clima's sich heben; aber ernsteren Nervenkranken möchte ich vorläufig noch nicht zu der Reise rathen, weil solche Individuen unberechenbar sind hinsichtlich der Weise, wie sie ungewohnte Eindrücke aufnehmen. Ajaccio muss erst ein gesicherteres Renommée haben, ehe man wagen darf, solche Personen dahin zu weisen. Für sehr betagte und sehr schwächliche Individuen halte ich die Entfernung und die Seefahrt für zu bedenklich, während noch rüstige, aber überanstrengte und fatiguirte Menschen sich ge-

wiss ganz vortrefflich dort befinden. Leichtere Grade der Anämie werden unzweifelhaft gebessert und selbst bei höheren Graden dürfte das treffliche und äusserst angenehme Wasser von Orezza, welches bei sehr reichlicher Kohlensäure an Stärke des Eisengehaltes dem Pyrmonter Wasser nahezustehen scheint (0,7 Eisencarbonat auf 10000), ein sehr werthvolles und wirksames Curmittel sein. Für scrophulöse und schlecht entwickelte Kinder wird ebenfalls der Aufenthalt zugleich mit den warmen Seebädern, im Sommer die Benutzung einer Bergfrische und der Ziegenmilch nützlich sein. Luetische sollen unter Mitanwendung der Schwefelthermalwässer vortreffliche Curen daselbst machen und ebenso wird nach vielem Quecksilbergebrauch ein Aufenthalt während des Winters in Ajaccio und während des Sommers in Guagno sehr vortheilhaft sein.

Somit ist Ajaccio eine höchst berücksichtigenswerthe neue Zufluchtsstätte für viele Leidende, wo sie den Gefahren und Unannehmlichkeiten des nordischen Winters sich entziehen und bis tief in das Frühjahr hinein mit dem grössten Vortheil und mässigem Aufwand der erquickenden, beruhigenden, belebenden und heilenden Einflüsse eines warmen und sonnigen Aufenthalts sich erfreuen können und von wo aus sie, falls dies wünschenswerth ist, im nachfolgenden Sommer in geringer Entfernung ein montanes oder alpines Clima mit mannichfachen unterstützenden Curmitteln benutzen mögen. Ajaccio wird die übrigen Winterstationen nicht entvölkern; aber es wird immer mehr einen angesehenen Rang unter ihnen erlangen.

XXXV. Das Fieber bei pyämischen Krankheiten im Vergleiche mit den anatomischen Veränderungen und in seiner Beziehung zu den sonstigen Symptomen.

Von

Dr. O. Heubner,

1. Assistenzarzt der medic. Klinik zu Leipzig.

Es hat etwas Gewagtes, an das Studium einer Reihe von Affectionen, über die soeben erst an der Hand des pathologischen Experimentes zahlreiche plausible und von fast allen Seiten anerkannte Aufschlüsse gemacht worden sind, auf einem anderen Wege, auf dem der symptomatologischen Untersuchung heranzugehen. Die durch die letztere Methode gewonnenen Resultate werden immer sich bescheiden müssen, an Exactheit hinter den durch das Experiment festgestellten Thatsachen zurückzustehen, denn es ist ein wesentlich verwickelterer Boden, auf dem man sich hier bewegt, als die Beobachtung von Erscheinungen, deren Bedingungen man selbst gesetzt hat. Nichtsdestoweniger ist es aber vielleicht gerade jetzt, wo man an Thieren den unzweifelhaften Zusammenhang zwischen Fieber und Aufnahme von Wundsecreten in das Blut bewiesen hat, nicht ohne Interesse, den Blick auf die grosse Mannichfaltigkeit der einschlägigen Erscheinungen am Menschen zurückzuwerfen, sei es, um Experiment und Erscheinung am Menschen einfach zu vergleichen und letztere dabei zu erklären, sei es, die Resultate des ersteren zu controliren und vielleicht eine zu grosse Verallgemeinerung desselben zu verhüten. Und um so mehr dürfte dies gestattet sein, als ja jetzt auch die symptomatologische Untersuchung den Fieberverhältnissen gegenüber in der Thermometrie eine exacte Beobachtungsmethode besitzt.

Ich habe in meinem ersten Aufsatz über die Symptome der pyämischen Krankheiten (dieses Archiv, 1868, pag. 289 fgg.) den Fieberverlauf zu schildern versucht, und dabei das Typische hervorgehoben, was die Fiebercurve durch die eigenthümlichen meist mit Frost verbundenen pyämischen Steigerungen der Temperatur erhält. Ich habe damals nicht oder nur andeutungsweise

an einzelnen Stellen auf die sonstigen Symptome Rücksicht genommen, ich habe von den Resultaten der Autopsie nichts erwähnt. Wenn ich nun jetzt dies nachhole, und zunächst die pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den Fieberverläufen in meinen Krankengeschichten zusammenhalte, so muss ich zuerst eine allgemeine Wahrnehmung hervorheben, die mich — ich gestehe es — anfangs frappirt hat. Ich hatte, ehe ich einen vergleichenden Ueberblick anstellte, mir vorgestellt, es würden sich entsprechend den verschiedenen Verlaufsweisen des Fiebers gewisse Differenzen auch in den greifbaren Veränderungen, welche die pyämische Affection begleiten, sei es in Bezug auf ihren hauptsächlichen Sitz, auf ihre Zahl, auf den Ausgangspunkt der Krankheit etc., herausstellen. — Nichts von alledem. Nicht nur zeigte das pathologisch-anatomische Bild in meinen Krankengeschichten überhaupt viel weniger Differenzen in Bezug auf das Wesen (nicht in Bezug auf die Verbreitung) des Processes, als die grossen Unterschiede des symptomatischen Verlaufs hätten erwarten lassen, als auch waren die geringen Differenzen, die es zeigte, durchaus in gar keine causale Beziehung zu den mannigfachen Verschiedenheiten des Fieberganges zu bringen. Es ist zuzugeben, dass in manchen anderen Affectionen ebenso bedeutende Modificationen des Fieberverlaufs vorkommen, wie bei dem vorliegenden krankhaften Processe. Man denke an die Pneumonie, selbst an Constitutionskrankheiten, z. B. die typhoiden Affectionen, aber hier gehen doch immer die Modificationen des Fieberverlaufes Hand in Hand mit solchen im anatomischen Befunde, Complicationen etc. Bei den pyämischen Krankheiten ist dies ganz entschieden nicht der Fall. Ob der charakteristische Fiebergang, wie ich ihn in meiner Abhandlung (l. c.) pag. 303 geschildert habe, vorhanden ist, ob wirkliche Intermissionen des Fiebers eintreten (pag. 305), ob ein hoher Fiebergang von rapiden Steigerungen und Defervescenzen unterbrochen wird (pag. 306), ja ob diese rapiden Steigerungen ganz fehlen und ein einfaches continuirliches Fieber den Kranken zum Tode führt — gleichviel: in allen Fällen finden sich die gleichen Entzündungsheerde in den inneren Organen, Lungen, Leber, Milz, Nieren, seltner im Gehirn, im Herzen, auch wohl in den Nebennieren, finden sich in gleicher Weise Pneumonieen, Pleuriten, Meningiten, finden sich Phlebiten und Thrombosen, Knochen- und Gelenkeiterungen, finden sich Icterus und verschiedengradige Darmaffectionen. Natürlich bietet der einzelne Fall immer einen andern Befund als ein zweiter der gleichen Categorie, und besitzt jede einzelne Erkrankung ihre Eigenthümlichkeit, indessen bei

aller individuellen Variation lässt sich doch ein allgemeiner durchgreifender Gesichtspunkt nicht feststellen, nach dem eben die Categorien von einander sich unterschieden. In jeder der aufgestellten Formen kann jedes Organ der Sitz metastatischer Entzündung sein, in jeder neben derben Infarcten Abscesse auftreten, in jeder die serösen Häute da oder dort afficirt sein. Und ebensowenig wie etwa eine besondere Form des Fiebers auf einer besonderen Vertheilung der Entzündungsheerde beruht, ebensowenig ist eine Beziehung der Zahl der multiplen Erkrankungen zum Fieber zu bemerken. Allerdings bemerke ich in vielen Fällen des mit continuirlicher Aufeinanderfolge der rapiden Steigerungen einhergehenden Verlaufs (Form A meiner ersten Abhandlung) auch eine sehr grosse Menge von multiplen Heerden, aber unter denselben befindet sich auch ein ganz genau und mit vielen Messungen am Tag verfolgter Fall, der namentlich ausser den Steigerungen mehrere rapide Defervescenzen und zahlreiche Fröste darbot, in dem sich nur ein einziger kleiner Infarct in den Nieren, sonst aber parenchymatöse Degenerationen darboten (jauchige Endometritis). Auf der anderen Seite aber stellten sich in Fällen von uncharakteristischem Verlaufe, ohne Frost, ohne jede rapide Steigerung, ohne Defervescenzcollapse, die zahlreichsten internen Entzündungen oder Infarcte dar. Es ist in diesem Verhalten ein überzeugender Beweis gegeben gegen die wohl auch schon von vielen Seiten verlassene Ansicht, dass die Fröste immer in directem Zusammenhang mit den Embolien stehen, wohl gar die Reflexreaction des Organismus auf dieselben seien. Nie war es mir klarer, als beim Durchsehen meiner Krankengeschichten, dass die Nothwendigkeit dieser Beziehung absolut nicht vorhanden ist. Es beweist diese völlige Incongruenz der Heerde und der Frostanfälle zwar nicht, dass ein Frost unmöglich nach einer Embolie entstehen kann, dass er die Entwicklung eines metastatischen Heerdes nicht begleiten kann, aber er beweist wenigstens, dass beide Befunde: die Erscheinung am Lebenden und der Befund am Todten in einer Menge von Fällen völlig unabhängig von einander isolirt, oder, in einer sich nicht entsprechenden Weise, vereint vorkommen können*).

*) Ganz dasselbe Verhalten zeigt sich übrigens bei der manchen Berührungspunkt mit den pyämischen Erkrankungen darbietenden ulcerativen („diphtheritischen" Friedreich) Endocarditis. Wir haben im hiesigen Hospital in kurzer Zeit hintereinander eine Endocarditis an den Aortaklappen mit 8 Frösten im Leben ohne jede Embolie, und eine andere, an derselben Stelle ohne jeden Frost, mit typhusähnlichem Verlaufe, mit mehrfachen Embolien, secirt.

Auch der Sitz des Ausgangspunktes der Pyämie — der Kürze halber brauche ich den Ausdruck — und die Art der Verletzung giebt uns keinen Aufschluss über den Grund der Verschiedenheiten im Fieberverlaufe dieser Affection. Die verschiedensten Verletzungen, Operationen, der Puerperalprocess, die Osteomyelitis finden sich mehr weniger gleichmässig vertheilt durch alle die in ihrem Fieber sich so unähnlichen Gruppen, in welche ich die Fälle geschieden habe. — Einige Stellen scheinen hier allerdings, wenn sie befallen werden, unter gewissen Bedingungen, einen Einfluss auf die Formation des Temperaturganges auszuüben, so namentlich die starke Betheiligung der Hirnhäute (besonders der Convexität) häufig Veranlassung zu einem continuirlich hohen Fiebergange zu sein, doch auch das nicht ohne Ausnahmen. Ich komme darauf zurück bei der Mittheilung der Einzelheiten.

Ehe ich die allgemeine Betrachtung hierüber weiter fortsetze, will ich meine Behauptungen durch kurze Aufführung der meinen Krankengeschichten entnommenen Daten erläutern. Ich habe dieselben hierbei nach den von mir in meiner ersten Abhandlung unterschiedenen Gruppen eingetheilt.

Unter den 9 exquisitesten Fällen von dichter Aufeinanderfolge der rapiden Steigerungen hatten drei Fälle nur in einem Organe metastatische Localisationen (wobei ich Pleura und Lunge unter einem zusammenfasse, wenn sich die Pleuritis nur an den Stellen der Abscesse findet); nämlich je einmal Infarcte und Abscesse in den Lungen (mit entspr. eitriger Pleuritis), einmal ein einziger Infarct in einer Niere. Zwei von diesen Fällen waren durch jauchige Endometritis im Puerperium entstanden und beide boten gleichzeitig eitrige oder jauchige Thrombose in den Venen dar. Die eine (Klugel) starb am 10. Tage der einen Tag nach der Entbindung entstandenen, die andere (Riegert) am 11. Tage der elf Tage nach der Entbindung entstandenen Pyämie. — Der 3. Fall (Geissler) betraf eine mit starker Quetschung verbundene complicirte Fraktur, wo sofort die Amputation gemacht war, die Pyämie begann am 9. Tage der Verletzung, der Tod erfolgte am 7. Tage der Pyämie. Von Thrombose ist nichts erwähnt.

Zwei Fälle zeigten in zwei verschiedenen Stellen Metastasen. Der eine (Heise), bei dem die Pyämie am 6. Tage nach einer vermittelst Fadendurchschneidens gemachten Operation einer Mastdarmfistel begonnen hatte, zeigte Abscesse in Lunge und Leber, daneben parenchymatöse Degeneration von Herz und Nieren, keine nachweisbare Thrombose. Er starb am 8. Tage der Pyämie; die letzten 4 Tage hatten die rapiden Steigerungen und Defervescenzen aufgehört und ein sehr hohes continuirliches Fieber sich angeschlossen. — Der andere (Lochmann) hatte durch Eisenbahnverletzung an beiden Extremitäten enorme complicirte Frakturen bekommen, an der einen war sofort die Oberschenkelamputation gemacht worden. Die Pyämie begann nach 3tägiger präcursorischer Steigerung am 12. Tage der Verletzung, der Tod erfolgte am 7. Tage der Pyämie. Abscesse in Lunge und Milz, eitriger Inhalt in zahlreichen Venen der nicht operirten Extremität.

Zwei Fälle zeigten an drei verschiedenen Stellen Metastasen. Der eine (Bielig) in Lunge, Leber und Milz, sehr zahlreich, keine Thrombose in den Venen. Die Pyämie begann am 16. Tage nach einer schweren complicirten Fraktur der Tibia und führte (nach 8 Frösten in fünf Tagen) binnen acht Tagen zum Tode. Der andere (Otto), eine complicirte Schädelfraktur, hatte Abscesse in Lunge, Leber und eine jauchige Entzündung des rechten Schultergelenks, keine Meningitis; und starb am 12. Tage der 15 Tage nach der Verletzung begonnenen Pyämie. Keine Thrombose, Abscesse am verletzten Knochen.

In zwei Fällen endlich waren 4 verschiedene innere Organe durch Metastasen afficirt. In einem Falle (Kitzing) von complicirter Fraktur der Tibia fanden sich Abscesse in Lunge, Leber, Milz und Gehirn (ohne eitrige Meningitis; mit Trübung der Convexität). Die Pyämie begann am 16. Tage nach der Verletzung, der Tod erfolgte am 8. Tage derselben. An der verletzten Stelle zeigte sich Vereiterung des Knochenmarkes, in den benachbarten Gelenken eitrige Entzündung. Keine Thrombose. — Der andere Fall (Welsche) war eine spontan entstandene Periostitis (pseudorheumatica Roser?). Am 16. Tage nach dem Beginn — am 15. Tag war Incision, am 16. Gegenöffnung gemacht — begann das Steigen des Fiebers, nach 10tägigem Verlauf trat der Tod ein. Es fanden sich Abscesse der Lungen, der Nebenniere, der Pectoralmuskeln und eitrige Peritonitis. — In der entsprechenden Cruralvene eitrige Thrombose.

Ich führe diese und alle folgenden Fälle in einer Ausführlichkeit an, die vielleicht der Uebersichtlichkeit schadet, und durch ihre Breite den Leser ermüdet, aber es ist meine Ansicht, dass bei allen derartigen statistischen Uebersichten es nicht genügt, einzelne Facta hervorzuheben und daraus Schlüsse zu ziehen: sondern man muss, auch wo einzelne Facta berücksichtigt und betont werden sollen, doch immer die Totalität des ganzen Falles (also hier wenigstens die Art und Grösse der Verletzung, die Dauer des Wundfiebers und der Pyämie, etwaige Betheiligung sonst nicht gewöhnlicher Erscheinungen) mit im Auge haben, um auch über die Einzelheit die richtige Anschauung zu gewinnen. — Aus der Uebersicht über die obige Reihe von Fällen ergiebt sich, dass jene Form der Pyämie mit zahlreichen, dicht folgenden Fiebersteigerungen nach den verschiedensten Verletzungen und Operationen oder krankhaften Zuständen vorkommt, dass bald reichliche, bald aber (in drei Fällen nur an einer Stelle!) nur spärliche Metastasen gesetzt sein können, und dass die grössere oder geringere Reichlichkeit derselben auch nicht etwa von der mehr oder minder langen Dauer der pyämischen Affection abhängt; bei einer Dauer von 9 und 10 Tagen (Klugel und Riegert) eine spärliche, bei einer Dauer von 7 Tagen (Kitzing) sehr reichliche Secundäraffectionen. Gehen wir weiter.

In 22 ebenfalls nach dem Typus a (siehe meine erste Abhandlung l. c. p. 303) verlaufenen Fällen mit nur nicht so ex-

quisiten Bildern der Curve, zeigten in einem Organ (meist Lungen, seltener Leber) secundäre Abscesse 7 Kranke, an zwei Stellen 10 Kranke, an drei verschiedenen Organen 3 Kranke, an vier 1, und an sechs Stellen ebenfalls 1.

Die 6 ersten Fälle waren folgende. Beim ersten (Bormann) folgte auf einen Complex sehr bedeutender Verletzungen durch Ueberfahren (grosse Lappenwunde am Kopfe, complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels, grosse Haut- und Fascienwunde des linken Unterschenkels, Luxation des Schulterblattes an der Clavicula nach vorn) ein nur mässiges Wundfieber von 10 Tagen und dann ein fünf Tage dauerndes pyämisches Fieber. Es fanden sich Infarcte und auch schon reine Abscesse in den Lungen. — An der Stelle der Kopfverletzung auf Innen- und Aussenfläche der D. M. Abscedirung, allgemeine Meningitis und eitrige Sinusthrombose. Das pyämische Fieber verlief mit 2 rapiden Anfangssteigerungen, woran sich vom 3. bis 6. Tage ein geringes Fieber mit mässiger Agoniesteigerung anschloss. Der 2. Fall (Mucke) betraf eine pseudorheumatische eitrige Periostitis an der linken Clavikel. Am 17. und 18. Tage erfolgten nach noch hohem Fieber rapide Steigerungen, mit rapiden Defervescenzen, an den folgenden 3 Tagen mittelhohes Fieber; hierauf trat der Tod ein. In beiden Lungen zeigten sich zahlreiche, metastatische Abscesse und auch noch feste Infarcte, daneben eitrige doppelseitige Pleuritis. — In der Nähe der eitrigen Periostitis Muskelabscesse. — Beim 3. Fall (Kohlschütter) war die Operation von Hämorrhoidalknoten mittelst Abschneiden gemacht; 4 Tage darauf rapides Temperatursteigen, vom 6. Tage ein 2. noch höheres, dann $1^{1}/_{2}$ Tag sehr hohes Fieber bis zum Tode. Dauer der Pyämie 4 Tage. Es fanden sich zahlreiche Abscesse in der Leber, parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren, keine Thrombose.

Der 4. Fall zeigte eine Erfrierung beider Füsse mit gangränöser Abstossung. Am 10. bis 16. Tage unregelmässiges, zwei zusammenhängende Gruppen von Steigerungen zeigendes Fieber, hierauf an 2 Tagen rapide Steigerungen mit Frösten. Nach nur 2tägiger Dauer trat der Tod ein, und es fanden sich mehrere Infarcte in der rechten Lunge. Vergrösserung der Leber, eitrige Thrombose der rechten Vena saphena. — Der 5. Fall (Mucke) zeichnete sich durch einen eigenthümlichen Verlauf aus. Eine Schwangere bekam Phlegmone am rechten Unterschenkel mit anfangs hohem, vom 11. Tage an remittirendem Fieber. Zahlreiche Incisionen sind nöthig, namentlich um variköse Venen herum entzündet sich das Zellgewebe weiter und weiter bis zur Weiche herauf, die Kranke wurde schwächer und schwächer. Da erfolgte am 25. Krankheitstage (ziemlich zur rechten Zeit) die Entbindung. Während derselben Oeffnung des Abscesses in der Weiche. Nach derselben geht die Schwellung und Röthung auf den Leib über, der Leib wird schmerzhaft, 5 Tage nach der Entbindung beginnen rapide Steigerungen. Die Pyämie dauert $4^{1}/_{2}$ Tag bis zum Tode. — Die Autopsie zeigt am Bein bis in die Bauchdecke herauf eitrige Infiltration und Geschwüre, eitrige Peritonitis und kleine Abscesse zwischen D. M. und Knochen, mit eitriger Pachymeningitis an den entsprechenden zahlreichen Stellen der linken Hälfte des Kopfes, verbreitete eitrige Meningitis daselbst und eitrige Thrombose im Sin. longit. bis in die einmündenden Venen hinein. — Der 6. Fall (Pfitzner) betraf einen jungen Menschen, dem wegen schlecht geheilter Fraktur die Resection des Ellbogengelenkes gemacht war. Es folgte vom 5. bis 9. Tage ein regelmässiges Wundfieber,

vom 12. bis 22. Tage ein sehr hoher fieberhafter Zustand in Folge von Hospitalgangräne, vom 23. bis 27. Tage ein remittirendes Fieber mit bedeutenden Exacerbationen, während dessen die Wunde sich reinigte, am 31. Tage begannen nach präparatorischem 2tägigem Fieber die rapiden Steigerungen. Die Pyämie dauerte 7 Tage. Es fand sich die Wundfläche und alle umliegenden Muskelzwischenräume verjaucht, viele in der Nähe liegende Venen mit eitrigem Inhalt, die entsprechende Subclavia durch einen dicken festen Pfropf verstopft — in beiden Lungen frische Infarcte und Infiltrationen, mehrfache Thrombosen in den Lungenarterien und entsprechend doppelseitige hämorrhagische Pleuritis; Gastrointestinalcatarrh, Verfettung des Herzens.

Der 7. Fall (Tesar) war nach einer Schädelfraktur entstanden. Sechstägiges ziemlich hohes Wundfieber. Hierauf eine 10tägige Pyämie, mit zahlreichen rapiden Steigerungen, acht Frostanfällen, vom 6. bis 10. Tage continuirliches Fieber. Es fand sich Impression des Schädelknochens, Abscess im Gehirn daselbst, ebendaselbst eitrige Meningitis und Abscesse und Infarcte in den Lungen.

Beim Ueberblick über diese sieben Fälle mit verhältnissmässig spärlichen metastatischen Ablagerungen bemerkt man im Allgemeinen eine nicht so lange Dauer des pyämischen Stadiums als in den vorher geschilderten Fällen. Die rapiden Steigerungen sind weniger zahlreich, und es schliesst sich bald ein hohes continuirliches Fieber an, das rasch zum Tode führt. Also — könnte man schliessen —: es entsprechen doch hier den spärlicheren Ablagerungen die geringeren Fröste, es führte aus irgend welchen Ursachen das Fieber schnell zum Tode und so konnte es zu zahlreichen Ablagerungen, die viel Fröste hätten herbeiführen können, nicht kommen. Aber der letzte Fall (Tesar) gerade bot doch wieder einen langen 10tägigen Verlauf mit acht Frösten, häufigen rapiden Steigerungen, und — ausser der von der Verletzung direct bedingten Abscedirung und Meningitis — nur spärliche Infarcte und Abscesse in den Lungen. Somit zeigt auch diese Gruppe von Fällen wieder die Incongruenz beider Verhältnisse. —

Die nächste Gruppe von Fällen zeigt 10 Krankengeschichten: Metastasen in zwei verschiedenen Organen. —

Der 1. Fall (Barth) betraf eine complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels. Vom 1. bis 5. Tage nur ganz geringes Fieber, am 6. und 7. präparatorisches Ansteigen, am 8. Tage die erste rapide Steigerung. Die Pyämie dauerte nur 4 Tage; 4 Schüttelfröste traten auf. Es fand sich im rechten unteren Lungenlappen ein grosser Abscess und eitrige Pleuritis, und im rechten Leberlappen ebenfalls ein sehr grosser Abscess. Im 2. Fall war eine grosse Lappenwunde am Kopf gesetzt (Schmidt). Ein hohes Wundfieber dauerte bis zum 9. Tage, wo das Fieber ziemlich wieder gehoben war, am 11. begann die Pyämie und dauerte 6 Tage. Mehrere rapide Steigerungen ohne Frost. — Es fanden sich Eiterheerde an der Aussenfläche der D. M., entsprechend eitrige Meningitis der weichen Häute, Metastasen in Lungen und Milz, ausserdem eitrige Sinusthrombose und acute Nephritis. — Der 3. Fall (Rätzer) war entstanden nach einer Mastdarmstrictur, oberhalb welcher ein Geschwür im Rectum vorhanden war. Man

hatte dieselbe schon eine Zeit lang mit Bougies behandelt, so dass sie sich von Federkieldicke bis zur Weite eines kleinen Fingers erweitert hatte; da begann plötzlich Unwohlbefinden. Ganz enorme Fiebersteigerungen mit Frösten traten ein, binnen 6 Tagen fünf Fröste, dann continuirliches hohes Fieber, nach 10tägiger Dauer Tod. Es fand sich geringe Peritonitis, eitrige Infiltration mehrerer Gruppen von Leberacinis, Infarcte und Pneumonie in den Lungen, parenchymatöse Degenerationen; keine Phlebitis in der Nähe des Mastdarms. — Der 4. Fall (Grune) folgte auf eine grosse Menge colossaler Verletzungen nach einem Sturze (Rippenfraktur mit Pneumothorax, complicirte Fraktur des Ellbogengelenks, zahlreiche Contusionen). Der Kranke hatte hohes Fieber ohne grössere Remissionen vom 1. bis 10. Tage, die Pyämie leitete sich durch einen Collaps mit Niedergang der Temperatur ein, darauf kam der Frost und rasches Ansteigen des Fiebers, das nur noch 2 Tage bis zum Tode dauerte. Es fanden sich zahlreiche Abscedirungen in den Lungen, auch in dem durch den Pneumothorax comprimirten Theile; eitrige Thrombose der Lungenarterie links, Degeneration der Leber und des Herzens; in der Wand des linken Herzventrikels eine rothe erweichte Stelle. Am Ellbogen Osteomyelitis, in mehreren Venen feste Thrombosen. — Der 5. Fall (Göhring) betraf einen Kranken, wo nach einer Fussverletzung der Lisfranc gemacht war. Sehr hohes Wundfieber bis zum 6. Tage, in mehreren über 2 bis 3 Tage sich erstreckenden Curventheilen. Am 7. Tage geht wieder ein Defervescenzcollaps der rapiden Steigerung vorher. Dauer von da an noch 3 Tage. In allen Lungentheilen Abscesse und eitrige Pleuritis, in der Milz Infarcte. Ausserdem Endocarditis an der Vorhofsfläche der Mitralklappe. Eiter in allen Venen des operirten Unterschenkels. — Beim 6. Fall (Röder) war eine complicirte Unterschenkelfraktur durch Pferdeschlag erfolgt. Vom 1. bis 13. Tage ziemlich hohes, erst in den letzten Tagen remittirendes Fieber, während dessen ein Erysipel am Oberschenkel abläuft, am 14. Tage beginnen die Fröste, die Pyämie dauert fünf Tage. Die Autopsie zeigte reichliche Abscesse in beiden Lungen, links eitrige Pleuritis, reichliche Infarcte in der Milz, parenchymat. Degeneration der Nieren und Osteomyelitis an der Stelle der Verletzung, Eiterung des betreffenden Kniegelenks, eitrige Thrombose der Wadenmuskelvenen. — Der 7. Fall (Trotsch) endete eine chronische Kniegelenksentzündung mit Caries an der Tibia. Die ersten elf Tage der Hospitalbeobachtung zeigten mässiges Fieber, das am 8. Tage fast die Norm erreicht hatte, am 9. und 10. Tage präparatorisch stieg, und am 12. in den 1. Frost übergingen. Die Pyämie dauerte $5^1/_2$ Tag. In den Lungen fanden sich nicht sehr reichliche Infarcte, ein schon verjauchter Abscess. In der linken Niere ein Abscess. Milz und Leber ohne besondere Abnormitäten. — Der 8. Fall (Sattler) betraf ebenfalls eine Kniegelenksentzündung, die als Nachkrankheit von Variolen entstanden war. Dieselbe verlief 29 Tage lang unter mässigem remittirendem Fieber, gegen dessen Ende hin die Exacerbationen aber höher, und so die Curven steiler wurden. Schon während desselben war Decubitus eingetreten und heftige Nachtschweisse. Die pyämische Affection begann mit Frost, einer alle früheren wesentlich überbietenden rapiden Steigerung und endete binnen 5 Tagen. — Die beiden letzten Fälle sind besonders interessant durch die verhältnissmässig geringfügigen Localaffectionen, von denen die Pyämie ausging. Der 9. Fall (Michael) war ein Kranker mit Hygroma patellae. Dasselbe war schon früher einmal offen gewesen, aber geheilt, in Folge eines Stosses erfolgte neue Schwellung und Aufbruch des Hygroma. Der Kranke kommt am 7. Tage ins Hospital und wird mit der Sonde untersucht. Am selben Abend enorme

Temperatursteigerung, in der Nacht schon Delirien, am nächsten Tage noch eine rapide Steigerung, dann mehr continuirliches Fieber; binnen $6^1/_2$ Tagen erfolgt der Tod. Man findet in den Lungen Infarcte und Abscesse in ziemlicher Zahl, entsprechende doppelseitige Pleuritis. Gegen 20 Abscesse im rechten Leberlappen, Herz und Nieren vergrössert, das Hirn stark hyperämisch. Der Schleimbeutel am Knie zeigt in seiner Innenfläche wenig Pigmentirung, geringe Schwellung, die umgebenden Venen und die umgebenden Gewebe normal. — In den entsprechenden Lymphdrüsen einige peripherische Eiterpünktchen. — Der 10. Fall (Schöppe) bietet die seltene und erschreckende Entstehung der Pyämie nach einem incidirten Bubo. Ein gewöhnlicher Bubo wurde am 20. Tage ungefähr nach seiner Entstehung durch 4 Lancettstiche eröffnet. Es entleerte sich wenig Eiter, auch späterhin war die Suppuration nur gering. Am 9. Tage nach der Incision trat ein mässiges Fieber auf, das schon am 11. auf subfebrile Höhen wieder sank. Am 14. Tage bedeutendere Steigerungen mit Frösten, die sich bald in steilen Curven zu enormen Höhen erhoben (bis 41,1 und 41,2). 9 Tage nach Beginn der Fröste erfolgte der Tod. Es fanden sich in beiden Lungen zahlreiche, theils frische, theils eitrig erweichte Infarcte, beiderseits eitrige Pleuritis, in der Milz ein Infarct, im rechten Sternoclaviculargelenke Eiter; ausserdem in Peri- und Endocardium frische Hämorrhagien und Magen- und Darmcatarrh ebenfalls mit Ecchymosen. In der Gegend des Bubo zeigten sich 2 haselnussgrosse Heerde, die grösstentheils aus Lymphdrüsengewebe bestanden und von mehrfachen Abscessen durchsetzt waren, eine in der Nähe liegende Muskelvene von $^3/_4$ Linie Durchmesser war mit Eiter erfüllt, und nach der Vena cruralis hin thrombosirt, in welche hinein sich von ihr aus eine erbsengrosse knopfartige Vorragung des Thrombus fortsetzte. In der Cruralvene frische Gerinnsel.

Die Fälle mit metastatischen Localisationen an drei und mehr Stellen sind weniger zahlreich. Die drei Fälle, welche an drei verschiedenen Orten solche zeigten, sind folgende. Ein Fall (Müller) war wegen einer schlecht geheilten Fraktur der linken Tibia operirt worden, mit Heraussägen von Callus und Anlegen von Knochennäthen. Das Wundfieber war sehr gering, dauerte bis zum 5. Tage. Dann Normaltemperatur. Am 10. Tage geringe Steigerung bis 38,8, 11. Tag fieberlos, am 12. rapide Steigerung um ziemlich 3 Grade; daran schlossen sich weitere, weniger hohe Steigerungen, und am 4. und 5. Tage continuirliches Fieber. Nach 5tägiger Dauer Tod. Es fanden sich Abscesse in den Lungen und eitrige Pleuritis, Abscesse in der Leber mit eitriger Peritonitis und Milzabscesse. Der 2. Fall (Steidel) betraf eine complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels bei einem Emphysematösen. Das Wundfieber mässig, während desselben zweimal tiefe Collapse mit Zeichen von Lungenödem, gehoben einmal durch Aderlass, das andere Mal durch Brechmittel. Am 11. Tage nach der Verletzung begann die Pyämie; rapide Steigerung wechselnd mit sehr tiefen Abfällen bis zum 4. Tag, von da an continuirliches Fieber. Nach 6tägiger Dauer Tod. Es fanden sich mässig reichliche Infarcte in den Lungen, in Leber und Milz. Osteomyelitis an der verletzten Stelle, colloide Degeneration des Herzfleisches. — Der 3. Fall (Zunft) betraf eine Puerpera, die drei Wochen nach der Entbindung mehrfache Abscedirungen bekam, und $6^1/_2$ Woche nach derselben ins Hospital aufgenommen wurde. Die ersten Tage mässiges Fieber bei starker Eiterung, am 6. bis 8. Tage nach der Aufnahme stärkeres Ansteigen, an welches sich zwei sehr starke Steigerungen mit Frösten anschlossen. Sofort nach diesen rapides Sinken der Temperatur, und kurz vor dem Tode noch einmal geringes Steigen. — Viertägige Dauer der Pyämie. — Es fanden sich in den Lungen mässig

reichliche bis erbsengrosse Abscesse, in der linken Niere ein Haufen ebensolcher kleiner Abscesse, in der Milz hämorrhagische Infarcte. Ausserdem auch in der Umgebung des Uterus Abscesse und in der Glutäalgegend entsprechend der während des Lebens eiternden Stelle eine grosse Jauchehöhle. — Leber- und Herzparenchym fettig degenerirt. — In der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms Ecchymosen.

Nun sind noch zwei Fälle mit noch reichlicheren und vielfältigeren Metastasen zu erwähnen. Einer (Dammhein) hatte eine Schädelfraktur durch Sturz erlitten. Er hatte vom 2. bis 5. Tage ein ziemlich hohes Wundfieber, welches einem apyretischen Stadium wich bis zum 11. Tage. Hier plötzliche, äusserst rapide Steigerung, der schnell noch 2 weitere, nicht ganz so hohe am 13. und 14. Tage folgen, darauf drei Tage Fieberlosigkeit, hierauf Tod. Dauer der Pyämie 6 Tage. — Es fanden sich ausser 2 hämorrhagischen Heerden im Gehirn, die der Fraktur entsprachen, in der rechten Lunge gegen 12 Heerde, in der Leber zahlreiche Abscesse, in der Milz Infarcte, ebenso in einer Nebenniere; ausserdem Meningitis und eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus. Der letzte Fall (Kihrt), welcher zu der Gruppe A gehört, zeigt eine sehr reichliche Menge von metastatischen Ablagerungen. Er betraf einen Kranken mit Ellbogengelenksentzündung und Caries an den Gelenkenden. Nach fünfmonatlichem Kranksein kam er ins Hospital. Im Verlaufe von 13 Tagen wurde eine sehr reichliche Eiterung aus mehreren Fistelöffnungen und Bildung mehrfacher Abscesse in der Umgebung des Gelenks beobachtet. Dabei zeigte das Fieber anfangs mässige, später vom 6. Tage der Beobachtung an beträchtlichere Höhen mit echt remittirendem Typus. Am 14. Tage der Beobachtung wurde die Resection des ganzen Ellbogengelenks gemacht, ohne dass hernach eine sichtliche Veränderung des remittirenden Fiebers eingetreten wäre; nur die Excursionen wurden im ganzen etwas geringer. Am 7. Tage nach der Resection wurde die Gestaltung des Fiebers aber plötzlich eine andere. Es kamen beträchtliche Steigerungen zu vorher nie beobachteten Höhen und immer unterbrochen von früher nicht vorhandenen tiefen Defervescenzen. Es folgten im Verlauf von 4 Tagen 11 mit Frösten begleitete Anfälle auf einander. — Nach 9tägiger Dauer der Pyämie erfolgte der Tod. Bei der Section zeigte sich starke Verjauchung an Stelle der Operationswunde, die umgebenden Venen normal, in den Achsellymphdrüsen kleine Eiterheerde. Von metastatischen Heerden fanden sich nur in der rechten Lunge ein grosser Abscess mit Thrombose der zuführenden Arterie und daselbst geringe eitrige Pleuritis, in der Leber mehrere wallnussgrosse, in der Milz ebenfalls mehrere und in beiden Nieren ebensolche Abscesse. Eine Menge kleiner Abscesse fanden sich im Fleische der Herzspitze, daneben exsudative Pericarditis. Endlich fanden sich an mehreren Stellen im Gehirn grössere und kleinere Eiterheerde.

Wer mit Aufmerksamkeit dieser kurzen Uebersicht über eine beträchtliche Zahl von Krankengeschichten gefolgt ist, dem wird es nicht entgangen sein, eine wie grosse Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Erscheinungen im Leben, auf Dauer und Gestaltung der Pyämie, auf Länge und Schwere des vorangegangenen Wundfiebers, auf Art und Ort der Verletzung die einzelnen Fälle zeigen, — während die Ergebnisse des Sectionsbefundes diese Mannichfaltigkeit in viel geringerem Grade darboten. Er wird aber weiter sofort einsehen, dass

die Gruppirung der Fälle nach Zahl und Sitz der metastatischen Entzündungen, wie ich sie hier einmal gemacht, eine durchaus gezwungene und unhaltbare sein und nicht im Geringsten den wesentlichen Differenzen der einzelnen Fälle entsprechen würde. Fälle von kürzestem und rapidestem Verlaufe, Fälle mit wenig und viel Anfällen, mit vorausgehendem schwerem Wundfieber und vorhergehender völliger Apyrexie, würden auf diese Weise, wie die obige Zusammenstellung zeigt, in einen Topf zusammengeworfen werden, und unklarer, denn je, würde man nach einer solchen Uebersicht über das Wesentliche sein. — Schon hier also wird es sich begreifen lassen, dass entweder der Verlauf das Unwesentliche, und nur der anatomische Befund das Entscheidende ist, oder aber, dass der letztere dem wirklich Wesentlichen in dieser ganzen Erkrankung erst Secundäres, etwas neben demselben Hergehendes ist. Hierbei handelte es sich aber immer noch um Fälle, die wenigstens alle unter einander ein Gemeinschaftliches, nämlich die dichte Aufeinanderfolge der rapiden Steigerungen (Gruppe A in meiner ersten Abhandlung) hatten. Ich werde jedoch nun auch einige ausgewählte Fälle aus meinen Krankengeschichten bringen, die im ganzen Verlauf der Pyämie einen andern Typus, nämlich den rein intermittirenden (Gruppe B l. c.) und den mit rapiden Steigerungen und fieberhaften Intervallen (l. c. Gruppe C), einhielten; und es wird sich zeigen, dass auch hier die anatomischen Befunde in toto nicht verschieden von denen der bereits beschriebenen Krankheitsfälle sind.

Die drei Fälle, welche in rein intermittirendem Typus verliefen, (Gruppe B) zeigten folgende Erscheinungen.

Beim ersten, einem Mädchen (Tänzler), war in Folge eines Sturzes eine complicirte Fraktur des rechten Astragalus eingetreten. Es folgte vom 3. bis 10. Tage ein ziemlich beträchtliches Wundfieber mit geringen Remissionen. Am 16. Tage begann die erste rapide Steigerung. Noch am 1. Tage der Pyämie glich sich diese aus, und der 2. und 3. Tag waren fieberlos — eine in der ganzen vorhergegangenen 14tägigen Periode nicht vorhandene Erscheinung. Vom 3. zum 4. Tage 2. Steigerung, 2. Hälfte des 4. Tages wieder fieberlos, am 5. Tage 3. Steigerung, am 6. Tage erfolgte der Tod. — Es fanden sich in beiden Lungen Abscesse und Infarcte, in der Leber Abscesse, die Milz vergrössert, die Weichtheile am Fusse eitrig infiltrirt. Ausserdem Verjauchung der Uterusschleimhaut, Eiter in der rechten Tuba und eitrige Peritonitis in der Höhle des kleinen Beckens, Dysenterie im Dickdarm.

Der 2. Fall (Jülich) entstand durch eine grosse Kopfwunde. Vom 1. bis 9. Tage geringes Wundfieber. Am 10. Tage erste rapide Steigerung; die 2. Hälfte des 2. Tages fieberlos, am 3. Tage 2 neue Steigerungen, 1. Hälfte des 4. Tages wieder fieberlos, am 5. Tage neue Exacerbationen, die zum Tode führten. Es fand sich entsprechend der Kopfwunde eitriger Belag der D. M. und Erweichung des Gehirns und Sinusthrombose, doppel-

seitige jauchige Pleuritis, und in beiden Lungen Jaucheheerde. Vergrösserung der Milz und Leber, auf den Tonsillen und Epiglottis ein schwacher diphtheritischer Beleg.

Der 3. Fall (Falke) hatte durch einen Sturz von einer Treppe eine complicirte Fraktur der rechten Tibia erlitten. Man sägte ein Stück vorstehenden Knochen ab, und reponirte die Fraktur und hielt die Stücken durch Charpieballen, später durch Schraube und Stahlspitze in der Lage. — Bis zum 4. Tage mässiges Fieber; vom 5. bis 8. starkes präparatorisches Ansteigen des Fiebers, am 9. Tage erst rapide Steigerung, mit sofort folgender Defervescenz; 1. Hälfte des 10. Tages oder 2. Tages der Pyämie fieberlos, am 3. Tage 2. Steigerung; der 4. Tag fieberlos, am 5. Tage die 3. Steigerung, von wo an die Temperatur nicht mehr so stark abfällt und unregelmässig hoch bleibt, bis zum 8. Tage, an welchem der Tod eintritt. Es finden sich in beiden Lungen zahlreiche metastatische Pneumonieen und Abscesse, ebenso in der Leber, Milz grösser, Herz und Leber degenerirt; an der afficirten Stelle Brand des Knochenmarks, und in der Umgebung viele Venen mit eitrigem Inhalt gefüllt.

Man sieht, die fieberfreien Intervalle sind für das Individuum nicht von günstiger Vorbedeutung: die Dauer ist keine längere, die Aussichten keine besseren, die anatomischen Veränderungen dieselben, wie bei der vorigen Gruppe.

Eine dritte Reihe bilden diejenigen Fälle, welche rapide Steigerungen in längeren Zwischenräumen zeigen, bei denen aber die Intervalle fieberhaft sind (Gruppe C). Aus den einschlägigen Krankengeschichten wähle ich folgende vier:

Der 1. Fall (Zschosel) war ein Kranker, bei dem wegen langdauernder Caries und Nekrose der rechten Tibia die Sequestrotomie gemacht worden war. Schon vor der Operation war hin und wieder geringes Fieber vorhanden. Nach derselben trat zuerst ein leichteres Fieber vom 1. bis 7. Tage ein, das mehrmals am Abend beträchtliche Exacerbationen machte, vom 8. bis 11. Tage höheres, nicht remittirendes Fieber, am 12. Tage Herabgehen desselben, aber am 13. nochmals höheres Steigen, am 14. früh tiefes Herabgehen der Temperatur bis zur Norm (präcursorisches Sinken) und am Vormittage dieses Tages mit sehr steiler Erhebung der Temperatur Beginn der Pyämie. Bis zum Abend ebenso rapides Sinken, aber nicht ganz bis zur Norm. Am 2. und 3. Tage schloss sich an die erste steile Curve ein ziemlich hohes nicht charakteristisches Fieber, am 4. Tage der Pyämie erfolgte eine 2. steile Steigerung mit nachfolgendem tiefen Sinken bis zur Norm, darauf nochmaliges uncharakteristisches Steigen am 6. Tage, von wo an die Temperatur continuirlich sank und vom 8. bis 10. Tage normal war. Da erfolgte der Tod. Es fand sich ein brandiges Knochengeschwür, welches mit dem betreffenden Kniegelenk communicirte, und hier eine eitrige Entzündung veranlasst hatte. In mehreren Venen des Beines eitrige Flüssigkeit, zum Theil durch feste Pfropfen vom Blute abgeschlossen. Zahlreiche Abscesse in beiden Lungen, in der rechten Pleurahöhle dickeitrige Flüssigkeit; die Milz vergrössert, keine deutlichen parenchymatösen Degenerationen.

Der 2. Fall (Zeidler) betraf eine complicirte Fraktur des linken Unterschenkels. Vom 4. bis 9. Tage trat ein in gewöhnlicher Weise verlaufendes Wundfieber auf. Daran schloss sich vom 10. bis 14. Tage ein mässiges remittirendes und vom 14. bis 21. Tage ein höheres, vom 19. bis 21. Tage

stärker remittirendes Fieber an. Am 22. Tage erfolgte die erste rapide Steigerung, am 23. die 2., dann folgte (vom 2. bis 5. Tage der pyämischen Affection) ein hohes remittirendes Fieber, am 5. Tage erfolgte die dritte rapide Steigerung, die mit einem tiefen Herabsinken des Fiebers bis zur Norm verbunden war, hierauf neues, staffelförmig, ansteigendes Fieber vom 6. bis 9. Tage, neues tiefes Sinken, darauf am 10. Tage die 4. steile Erhebung, nach welcher das Fieber in mässiger Höhe bis zum Tode am 11. Tage verlief. Die Section ergab in beiden Lungen zahlreiche, wallnussgrosse Abscesse, in der rechten Pleurahöhle eitrige Entzündung, in der Milz peripherische Infarcte im Beginn, parenchymatöse Degeneration, Phlebitis der rechten Tibialis postica und der Muskeläste, die Wundränder sulzig infiltrirt. Ausserdem starker Catarrh der Dünndarmschleimhaut, und Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Der 3. Fall (Misslewitz) bot eine acute Periostitis am linken Schienbein mit Affection des Kniegelenks dar. Die Erkrankung verlief von Anfang an mit hohem Fieber, das sich um den 12. bis 13. Tag etwas ermässigte, am 15. und 16. Tage aber wieder bis gegen 40,5 und 40,6 stieg und vom 17. bis 21. Tage nach vorhergegangener mässiger Defervescenz auf mittlerer Höhe (39,6) blieb, mit geringen Schwankungen. Am 21. Tage die erste steile Steigerung (bis 41,7) und sofortiges nachheriges Sinken auf 37,5 innerhalb weniger Stunden, darauf vom 2. bis 5. Tage der Pyämie über mittelhohes Fieber (um 39,8), am 6. Tage die 2. der ersten fast genau entsprechende steile Steigerung, am 7. Tage Apyrexie, am 8. eine geringe und in der 2. Hälfte desselben Tages die 3. rapide Steigerung, der am 10. und 11. Tage noch 2 ähnliche, nicht so charakteristische Curven folgten. Am 12. Tage bei niedriger Temperatur Tod. Die Section ergab demarkirte Nekrose an der Tibia neben der Periostitis und eitrige Gonitis. In den Lungen Pneumonieen, zum Theil peripherisch, lobulär, aber ohne Abscedirung, keine Pleuritis, in der Milz hämorrhagische Infarcte, mässige Degeneration der Leber und des Herzens. Besonders auffallend waren hier zahlreiche Ecchymosen in verschiedenen Organen, und wieder ein starker Catarrh der Darmschleimhaut.

Der 4. Fall (Hempel) trat ein nach einer complicirten Fraktur des linken Unterschenkels mit 7 Ctm. langer Hautwunde. Das Fieber stieg bis zum 3. Tage continuirlich an, und hielt sich dann bis zum 14. Tage auf einer mittleren Höhe ohne grössere Remissionen. Am 14. Tage kam eine etwas höhere (präparatorische) Steigerung; am 15. die erste beträchtliche Erhebung mit nachfolgendem tiefen Sinken (bis 36,2). Beginn der Pyämie. Am 2. Tage der Pyämie sofort Wiederansteigen des Fiebers, das sich am 3. und 4. Tage auf beträchtlicher Höhe hält, am 5. wieder steile Steigerung mit steilem Sinken, aber nicht bis zur Norm, am 6. Tage mittelhohes Fieber, am 7. Tage das 4. rapide Steigen und Sinken, am 8. Tage trat der Tod ein. Es fand sich in dem Marke des gebrochenen Knochens Osteomyelitis, an mehreren Hautstellen in der Umgebung Abscesse, in mehreren umliegenden Gelenken Eiter. In der linken Pleurahöhle blutig gefärbter Erguss von Flüssigkeit, in beiden Lungen Infarcte, in den Muskeln des Kehlkopfs und im linken Rectus abdominis Abscedirungen. In der linken Vena saphena feste Thrombosirung.

Es ist leicht ersichtlich, wie sehr sich diese Gruppe, aus deren Fällen ich soeben die vier exquisitesten beschrieben habe, in Bezug auf den Typus ihres Verlaufes, von den früher geschilderten unterscheidet. Mehrtägige Fieberperioden trennen

hier die in der ersten Gruppe dicht sich folgenden, in der 2. Gruppe durch apyretische Stadien geschiedenen charakteristischen Anfälle. Und trotzdem: in Bezug auf die Resultate der Leichenuntersuchung wieder dieselbe Monotonie der Erscheinungen! — Verjauchung an der primär afficirten Stelle, oder sulzige Infiltration daselbst, da feste, da zerfallene, da gar keine Thrombosen, an verschiedenen Stellen bald feste, bald eitrige Heerde. Dieselben Verletzungen wie dort, dieselben anatomischen Folgen; auch in Bezug auf das vorangehende Wundfieber, auf die Dauer der pyämischen Erkrankung kein Fingerzeig auf wesentliche Differenzen. — Ich schliesse nun zwei Fälle an, bei denen die Pyämie mit einer rapiden Steigerung begann, an welche aber sofort ohne Wiedersinken der Temperatur ein sehr hohes continuirliches Fieber sich anschloss, die also in ihrem Verlaufe eher Aehnlichkeit mit einem schweren Pneumoniefieber z. B. darboten, als dass sie das charakteristische Bild der Pyämiecurve gezeigt hätten.

Der eine (Apitsch) war eine Kopfverletzung, grosse Lappenwunde an der rechten Stirn. — Am 2. Tage beträchtliches Fieber, das in der gewöhnlichen Weise des Wundfiebers allmälig bis zum 7. Tage auf die Norm zurückging. Leidliches Befinden bis zum 12. Tage. Am 13. rasches Steigen zu sehr bedeutender Höhe (41,2), auf welcher sich mit nicht grossen Remissionen das Fieber 8 Tage lang bis zum Tode erhielt. Es fand sich Verjauchung der Weichtheile an der verletzten Stelle, Caries des Knochens daselbst, jauchige Flüssigkeit in der betreffenden Stirnhöhle, eitrige Pachymeninigitis und eitrige Convexitätsmeningitis, sowie Gehirnabscesse an dieser Stelle, ausserdem eitrige Thrombose des Sin. longitudinalis. Ferner mässig reichliche Abscesse in der Lunge, linkseitige eitrige Pleuritis, reichliche Abscesse in der Leber, Vergrösserung der Milz, parenchymatöse Degeneration von Nieren und Herz. — Der 2. Fall (Böhlmann) betraf eine Puerpera. In der Nacht vom 2. zum 3. Tage nach einer ganz normalen Geburt trat die rapide Steigerung von völliger Fieberlosigkeit bis 41,2 ein, sofort an diese schloss sich vom 2. bis 4. Tage der Pyämie ein sehr hohes (um 40,5) continuirliches Fieber, am 5. und 6. folgte dann ein hohes Fieber (um 40,0), ohne Remissionen, am 7. Tage trat nach vorausgegangener Agoniesteigerung der Tod ein. — Es fand sich jauchige Endometritis, eitrige Peritonitis, von der Umgebung der inneren Geschlechtstheile ausgehend, völliges Fehlen von Thrombosen und Phlebiten in den betreffenden Venen; Lungenödem ohne Infarcte, Meteorismus der Därme, Osteophyt am Schädeldach, Anämie der Leber, Nieren und des Herzens, keine Milzvergrösserung. Infarkte an keiner Stelle.

Man könnte diese beiden Fälle für nicht beweiskräftig halten für die Behauptung der Incongruenz zwischen metastatischen Entzündungen und rapiden Steigerungen. Hier ist ja gerade ein Fall, der keine Infarcte darbot, wirklich ohne rapide Steigerungen und Defervescenzen verlaufen, und der andere Fall ist

durch die Convexitätsmeningitis in seinem Verlaufe influencirt. Es ist allerdings richtig, dass hier und auch in mehreren andern Fällen der gleichen Categorie, die ich hier nicht alle aufführen will, Kopfverletzungen mit secundären Affectionen der Meningen vorgelegen haben. Aber auf der andern Seite finden sich ganz ähnliche Affectionen der Meningen bei Fällen, die mit zahlreichen rapiden Steigerungen verlaufen sind (s. oben Fall Tesar, Dammhein, Bormann u. a.), und es scheint demnach das Fehlen der Fröste hier doch nicht allein auf diesen Umstand zu beziehen zu sein, und auch gesetzt, dass dies der Fall, so beweist dies nur, dass die sonst eintretenden Wirkungen gewisser Ursachen, die nicht nothwendig auf die Metastasen zu beziehen sind, durch das Auftreten einer Meningitis verhindert werden, zur Erscheinung zu kommen. Es ist das auf jeden Fall eine wichtige Thatsache. Was aber den anderen Fall der Puerpera betrifft, so beweist der freilich nichts für die Unabhängigkeit der Fröste von Metastasen; wenigstens war hier aber nur ein Frost vorhanden, der die rapide Anfangssteigerung begleitete, und keine Metastasen. Aber in anderer Beziehung ist der Fall interessant. Man vergleiche ihn mit den beiden Fällen von Puerperalpyämie, die ich oben angeführt habe (Klugel und Riegert), deren Curven in Nr. 4 und 5 der meiner ersten Abhandlung beigefügten Tabelle abgebildet sind. Dort wie hier ganz derselbe Ausgangspunkt, jauchige Endometritis, in einem Falle ziemlich reichliche Metastasen (Riegert), in einem Falle ein einziger Infarct (Klugel) — diese beiden mit zahlreichen Frösten; und im eben beschriebenen Falle ein Frost mit folgendem hohen Fieber, keine Metastasen, bei sonst gleichem Befunde. Wie sehr gleichen sich in ihrem anatomischen Befunde der Fall Klugel und Böhlmann und wie verschieden ist der Verlauf ihres Fiebers, wie sehr gleichen sich im Verlauf des Fiebers der Fall Klugel und Riegert und wie gross sind die Differenzen in Bezug auf die metastatischen Absetzungen. So, glaube ich, ist der letzt beschriebene Fall ein neuer Beweis für die Unabhängigkeit des Verlaufs der Pyämie von dem anatomischen Befund im Allgemeinen.

Es sollen nun aber zuletzt noch die Beschreibungen von zwei Fällen folgen, die ohne allen Frost, ohne jede rapide Steigerung verliefen, die mit staffelförmigem Ansteigen der Temperatur begannen, und weiterhin einen Temperaturgang mehr wie bei Abdominaltyphus zeigten, und doch ebenfalls an verschiedenen Stellen Infarcirungen und Metastasen darboten.

Im einen Falle (Rühlmann) war durch eine Verschüttung eine Rippenfraktur und eine Beckenfraktur gesetzt worden. Es trat vom 2. bis 4. Tage

ein Wundfieber ein, an welches sich, anfangs mit Remissionen, ein fieberhafter Verlauf, der entschieden eine gewisse Aehnlichkeit mit dem des Abdominaltyphus hatte, anschloss. Dieses Fieber blieb bis zum 10. Tage hoch (um 40°) und von da an ging es allmälig nieder, ebenfalls der 2. Periode des Typhus ähnlich, bis zum 16. Tage (20. der ganzen Erkrankung). Da trat bei einer Temp. 38,3 der Tod ein. Bei der Section zeigte sich an Stelle der Rippenfraktur ein Eiterheerd, der nach aussen zu sich in den Pectoralis minor fortsetzte, nach innen die Pleura vorwölbte. Ausserdem im rechten unteren Lappen mehrere im Innern erweichte metastatische Infarcte, ebenso weisse trockene Infarcte in der vergrösserten Milz und in der linken Niere, der Schädelinhalt normal. Ueber die Beckenfraktur nichts angegeben, Peritonitis war nicht vorhanden. — Beim 2. Fall (Wittig) war eine Sequestrotomie versucht worden, aber ohne Knochen herauszubekommen. Es folgte vom 1. bis 4. Tage ein sehr geringes Fieber; vom 5. Tage an ein staffelförmiges Ansteigen der Temperatur, ganz wie bei Abdominaltyphus und ein weiterer continuirlicher Fieberverlauf (um 39,8 herum). Dieses Fieber dauerte 10 Tage bis zum Tode. Die Autopsie ergab eine jauchige Zerstörung des Oberarmknochens, die sich bis ins Schultergelenk fortsetzte. Zahlreiche Venen des betreffenden Armes mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt, von der Subclavia durch einen Thrombenpfropf abgeschlossen. In beiden Lungen kirschgrosse, scharfbegränzte Infarcte. Im Darm zahlreiche Ecchymosen, die Milz vergrössert.

Die typhoide Form der Pyämie, welcher diese Fälle angehören, und von der ich noch mehrere Beispiele unter meinen Krankengeschichten besitze, hat ein ganz besonderes Interesse. Das Vorkommen solcher auch in Bezug auf den Verlauf der Temperaturcurve ganz das Bild eines Typhus darbietenden Fälle ist ein nicht häufiges, und so viel mir bekannt, noch wenig beachtetes. Diese Form verdient eine besondere Beschreibung, hier kommt es mir nur darauf an, an zweien dieser Fälle zu zeigen, wie die Embolie, die metastatische Entzündung ohne jeden Frost verlaufen kann. In den erwähnten, wie in mehreren anderen ähnlichen Fällen fehlte nicht nur jene typische, rapide, der Pyämiecurve das charakteristische Ansehen gebende Steigerung, es fehlte auch jede Spur eines subjectiven Frostgefühles, und in einem Falle war der Verlauf ein solcher, dass während der ganzen Beobachtung im Leben eine typhöse Affection mit der grössten Bestimmtheit statt einer pyämischen angenommen worden war.

Werfen wir nun auf das gesammte hier vorgelegte Material einen vergleichenden Rückblick, so stellen sich einige Thatsachen heraus, an welche man eine Betrachtung des Wesens der Gesammtaffectionen anschliessen kann. Vor Allem fällt in Bezug auf alle hier beschriebenen krankhaften Processe eine grosse, auf den ersten Blick hier fast verwirrende Mannichfaltigkeit der Erscheinungen während des Lebens auf, eine Mannichfaltigkeit, die ich schon an verschiedenen Stellen hervorhob, und die hauptsächlich

im Fieberverlaufe sich abspiegelt. Auch in Betreff der übrigen Symptome findet dieselbe statt, nur nicht so augenfällig; ich werde aber weiter unten bei einer kurzen Uebersicht der andern Symptome dies beweisen. — Dieser Mannichfaltigkeit im Verlaufe der Erscheinungen steht eine nicht so grosse Mannichfaltigkeit der nach dem Tode gefundenen anatomischen Veränderungen gegenüber; aber auch letztere ist immerhin noch bedeutend genug. Man kann daher auf den ersten Blick hin mit Recht die Frage aufstellen: ist es nicht unlogisch, überhaupt eine Krankheitscategorie aus so differenten Fällen zu construiren, sollte man, statt zu vereinigen, nicht besser trennen und je nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Symptomes das Wesen eines Krankheitsfalles bald in der einen, bald in einer andern, von der ersten ganz verschiedenen Ursache suchen? Es ist nicht zu leugnen, die einheitlichen Gesichtspunkte, die man früher für alle die einschlägigen Erkrankungen aufstellte, haben sich als unhaltbar herausgestellt, die Dance'sche Phlebitis ebenso wie die Virchow'sche Embolielehre hat sich nicht ausreichend erwiesen, um das Wesentliche in den verschiedenen schweren Wundfiebern aufzudecken. Niemand sah dies besser ein, als Virchow selbst und desshalb war er der erste, der den Namen Pyämie nur als einen Sammelnamen für im Wesen ganz verschiedene Processe gelten lassen wollte. Nun aber muss man andererseits anerkennen, dass diese schweren Wundfieber sämmtlich doch auch gewisse Gemeinsamkeiten haben, die jedem Arzte unbewusst vorschweben, wenn er den Namen Pyämie, der längst seine eigentliche Bedeutung eingebüsst hat, hört. Dahin gehört schon jener Umstand, dass dieselbe Bedingung, nämlich eine Wunde oder ein eitriger oder jauchiger Heerd irgendwo im Körper vorhanden sein muss, um das Zustandekommen jener sonderbaren Erkrankungsformen zu ermöglichen. Ferner der eigenthümliche „asthenische" Charakter, den das Allgemeinleiden zeigt, der so häufige Icterus, das fast stets tödtliche Ende u. a. Es entsteht aber nunmehr die Frage: giebt es in der That für alle Formen dieser perniciösen Wundkrankheiten ein Symptom, eine Gruppe von Symptomen oder eine Gruppe pathologisch-anatomischer Veränderungen, die allen gemeinsam sind, die nothwendig einen Bestandtheil des Wesens derselben ausmachen, wie etwa beim Abdominaltyphus die Infiltration im Darm, der Typus des Fiebers, wie beim Intermittens der Paroxysmus? Hierauf muss man entschieden antworten: nein. Es giebt Fälle von schwerer Wunderkrankung, die so isolirt für sich dastehen, die durchaus entweder im Verlaufe oder im anatomischen Verhalten keine

Berührungspunkte mit der grossen Mehrzahl der andern haben, z. B. die schon erwähnte typhoide Form der Pyämie, dass man sie unmittelbar durch keinen allgemeinern Gesichtspunkt zu den übrigen in Beziehung bringen kann. Ich lasse vor der Hand diese Fälle ausser dem Spiele, werde aber auf sie zurückkommen. Abgesehen also von diesen, ist es nun für die grösste Mehrzahl der „pyämischen" Erkrankungen ein Doppeltes, was Allen gemein ist. Das ist auf der einen Seite die typische Steigerung (die ich also in meiner ersten Abhandlung eingehend beschrieben habe), auf der anderen die metastatische Entzündung. Würden beide in congruenter Weise zu einander sich verhalten, so wäre die Frage leicht gelöst, und mit der Erklärung des Wesens der metastatischen Entzündung wäre die Frage nach dem Wesen der Erkrankung in Bezug auf alle diese Fälle wenigstens entschieden. Nun aber habe ich oben weitläufig auseinandergesetzt, dass sich diese beiden Verhältnisse häufig nicht decken, sondern unabhängig von einander verlaufen können. — Das giebt der Sache vom klinischen Standpunkt aus eine ganz andere Wendung. Jetzt können sicher nicht beide die Hauptsache beim Wesen der Affection sein, sondern entweder keins, oder nur eins allein von beiden. Wir wollen versuchen, auf dem uns gegebenen Boden zu einer annähernden Entscheidung zu gelangen.

Was zuerst die anatomischen Veränderungen betrifft, so muss hier im Allgemeinen hervorgehoben werden, dass, wo man das Wesentliche einer Gruppe von Erkrankungen in einer bestimmten anatomischen Veränderung finden soll, man die Anforderung stellt, dass die letztere mit einer gewissen Constanz vorhanden ist, dass auch wirklich alle Fälle dieser Gruppe stets diese Veränderung zeigen, dass das Fehlen der Veränderung die Anwesenheit der betreffenden Krankheit ausschliesst. In dieser Hinsicht ist die Pneumonie, die Diphtheritis, sind die Geschwülste Krankheiten, deren Begriff in die anatomische Veränderung eingeht, die wir ausschliessen, wenn der Befund fehlt. So ist der Begriff des Gelenkrheumatismus an die sicht- und fühlbare Affection diverser Gelenke geknüpft. — Wo sie fehlt, kann ich von der eine bestimmte Einheit von Erkrankungen darstellenden Affection nicht reden. — Eine derartige Bedeutung kann den multiplen Entzündungen bei den pyämischen Affectionen nicht zugeschrieben werden. — Schon in den Fällen, wo die metastatische Entzündung vorhanden ist, schwankt ihr Auftreten, die ganze Art der Verbreitung etc. in so weiten Grenzen, beschränkt sich so wenig auf einen bestimmten Cyclus von Organen, son-

dern tritt je nachdem in so ganz differenter Weise auf, dass schon beim blossen Ueberblick einer Reihe von Krankengeschichten, wie die oben angeführten, mindestens die grössere Wahrscheinlichkeit für eine von nebensächlichen Einwirkungen bedingte Erscheinungsweise als für ein durch das Wesen der ganzen Erkrankung gebotenes Auftreten dieser Störungen vorliegt. Aber nicht nur die grossen Schwankungen im Auftreten dieser Befunde bei sonst gleich verlaufenden Fällen machen diese Annahme wahrscheinlich, sondern es kommen ja auch schwere Wundfieber, die im ganzen Verlaufe aber durchaus die grösste Analogie mit andern pyämischen Erkrankungen zeigen, vor, bei denen sich fast nirgends, oder nirgends eine metastatische Entzündung entdecken lässt. Man müsste denn diese letzteren Fälle von allen übrigen ausschliessen, man müsste Gruppen, deren einzelne Fälle in symptomatischer Beziehung und auch in Beziehung des sonstigen Leichenbefundes augenscheinlich zur gleichen Categorie gehören, gewaltsam trennen. Es ist keine Frage, das Eintheilungsmoment würde ein gezwungenes sein. Noch mehr: es ist die Frage gestattet, welchen Einfluss auf die Symptome und in wie weit Lebensgefahr die metastatische Entzündung mit sich bringt. Ist es bewiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle sie es ist, welche den Tod herbeiführt? Ich glaube nicht. Wir sehen doch oft genug Narben in Milz oder Niere, die deutlich auf glücklich bestandene, keilförmige Entzündungen dieser Organe hinweisen. Wir sehen, wie lange es dauert, ehe ein Kranker an eitriger Pleuritis zu Grunde geht und wie oft er sie übersteht. Wir finden die Residuen schwerer Leberaffectionen bei Syphilis, wir finden in der Lunge eines Phthisischen massenhafte Entzündungsheerde, die er Jahre lang mit sich herumgetragen: also multiple Entzündungen an und für sich können nicht als die Hauptursache einer so schnell tödtlich verlaufenden Krankheit angesehen werden. Wohl können sie, wenn sie schnell in grosser Massenhaftigkeit auftreten, lebenswichtige Organe functionsunfähig machen; aber gerade diese Massenhaftigkeit des Auftretens ist gar nicht gewöhnlich; man vergleiche die oben angeführten Krankengeschichten. — Und was die schnelle Vereiterung dieser entzündlichen Heerde betrifft, so ist erstens in vielen Fällen von Pyämie eigentlich eitrige metastatische Entzündung gar nicht vorhanden (s. z. B. oben Fall Pfitzner, Rätzer, Misslewitz), und sodann kann man doch die Vereiterung der Entzündung auch als ein Symptom einer schweren Erkrankung, nicht als Ursache derselben ansehen, ebenso, wie man jetzt gewiss den Austritt rother Blutkörperchen aus den Gefässen bei der morbillösen

oder variolösen Hautentzündung nicht mehr als die Ursache des Todes, sondern als Symptom einer besonders intensiven, oft tödtlichen Infection mit den specifischen Giften ansieht.

Aber wenn man diese Entzündungen nicht immer als Todesursache ansehen darf, so kann man noch weniger behaupten, dass etwa das Krankheitsbild während des Lebens hauptsächlich von Symptomen, die etwa von diesen Localaffectionen ausgingen, beherrscht würde. Nicht die Erscheinungen von Seiten der oft so schwer afficirten Lunge, nicht Beklemmung, Dyspnoe, Husten und Auswurf sind es, welche hauptsächlich hervortreten, sondern — ausser den Fiebererscheinungen — bieten die Symptome vom Nervensystem und vom Darmtractus in fast allen Fällen die schwersten Momente dar; und unter den Erscheinungen tiefster Prostration, der Lähmung der Herznerven viel häufiger als unter denen der Suffocation tritt die tödtliche Catastrophe ein. — Ich führe nur wenige Beispiele an.

In dem oben erwähnten Falle Bielig, wo zahlreiche Abscesse in den Lungen, eitrige Pleuritis, Pneumonie im rechten untern Lappen vorhanden waren, ausserdem Leberabscesse und Milzinfarcte, zeigte sich während des ziemlich hohen Wundfiebers Schlaflosigkeit, Delirien, Uebelkeit, die aber wieder zurückgingen. Vom Eintritt der Pyämie an Kopfschmerz, stechender Schmerz in der Wunde, am letzten Tage Sopor, ausserdem Appetitlosigkeit vom 4. Tage an, etwas wechselnd, Diarrhöen vom 5. Tage an. Erst am 6. Tage Schmerzen in der linken Seite des Thorax, am 7. Tage Schmerz in der Lebergegend und Icterus, am Beginn des 9. Tages Tod.

Der Fall Kitzing, der in beiden untern Lungenlappen, in der Leber, der Milz und am Mittellappen der linken Hirnhemisphäre Abscesse hatte, zeigte schon während des nur 3 Tage lang hohen, sonst niedrigen Wundfiebers, Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken, Gliederzittern. Mit dem Beginn der Pyämie trat allgemeines Unwohlsein auf, das aber z. B. am 4. Tage sich nach gutem Schlafe besserte. In der 5. Nacht Delirien, am 6. Tage erschwerte Sprache, zuletzt mässige Somnolenz, dabei aber fortwährendes Zittern. Am 3. Tage zeigte sich der Leib aufgetrieben, Schmerzen in der Leber und Milzgegend, am 4. Tage Erbrechen, erst am 6. Tage linksseitiger Brustschmerz und Cyanose, an demselben Tage Icterus. Der Fall Heise, wo sich zahlreiche Metastasen in Lunge und Leber fanden, zeigte bis zum Beginn der Pyämie ganz normales Befinden. Das erste Symptom war Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen, vom 3. Tage an Diarrhöen und aufgetriebener Leib, am 6. Schmerz in der Lebergegend, am 7. Tage Dyspnoë. Zu gleicher Zeit Nachts Delirien, denen sich am 8. Tage Somnolenz mit starker Jactation anschloss. Icterus trat am 5. Tage mässig auf.

Im Fall Falke zeigten sich bei reichlichen Abscessen in Lunge und Leber wieder hauptsächlich Allgemeinerscheinungen und Kopfsymptome, tiefe Prostration und Collapse, Unruhe, Delirien am 4. Tage, am 7. Tage Somnolenz; am gleichen Tage Eintreten des Icterus. Von Brustsymptomen ist gar nichts erwähnt.

Der Fall Zschosel bot bei sehr starker Affection der Lungen und Pleuren starke Collapse von Anfang an dar, ferner Schlaflosigkeit, Delirien,

Apathie, Appetitlosigkeit, fuliginöse Zunge, Schmerzen in Leber- und Milzgegend (ohne Abscesse daselbst), beträchtliche Pulsfrequenz, am 6. Tage Icterus, Albuminurie, aber von Seiten der Brust nur Schmerzen, die am 8. Tage der Pyämie geklagt wurden.

Ich könnte diese aus verschiedenen Categorien entnommenen Beispiele noch viel mehr häufen. Um aber die Leser nicht zu ermüden, begnüge ich mich damit. Sie werden hinreichen, um anschaulich zu machen, dass auch zur Erklärung des symptomatischen Verlaufes der Pyämie die metastatischen Entzündungen gar nicht hinreichen, dass sie auch in Bezug auf diesen den Eindruck einer mehr neben der Hauptaffection einhergehenden Complication machen, als dass die letztere in ihnen aufginge.

Wenn wir also, um die Betrachtung zusammenzufassen, bemerken, dass erstens diese multiplen Entzündungen in manchen schweren, im sonstigen Verhalten allen übrigen Fällen analogen Wundfiebern fehlen, dass sie zweitens in sehr zahlreichen durch den Verlauf die grösste Aehnlichkeit bietenden Fällen sehr bedeutende Differenzen zeigen, dass drittens der ganze Symptomencomplex der Affection keineswegs von ihnen abhängig ist, dass endlich, in vielen Fällen wenigstens, sie nicht als die Ursache des Todes angesehen werden können, so können wir mit vollem Rechte den Schluss machen, dass in ihnen das Wesen dieser eigenthümlichen schweren Erkrankungsform nicht liegen kann.

Wenden wir uns nun zu der anderen Erscheinung, welche sich durch die pyämischen Erkrankungen als einheitliches Moment hindurchzieht, zu den typischen Temperatursteigerungen. Wenn ich jetzt erörtere, ob in ihnen das Wesen dieser Erkrankungen zu suchen sei, so ist dies natürlich nicht so zu verstehen, als ob die Steigerung selbst zu identificiren sei mit der Ursache der Krankheit, sondern so, dass nur in ihr die wesentliche Bedingung der Erkrankung zum Ausdruck komme, dass sie dasjenige Symptom sei, welches allein auf das eigentliche Wesen der Affection hindeute. Hier ist nun zuerst hervorzuheben, dass die rapide Steigerung — mit Ausnahme der typhoiden Form der Pyämie — in keinem meiner Fälle fehlt, dass eine einzige Steigerung wenigstens stets vorhanden ist, und zweitens, dass in allen Fällen dieser perniciösen Wundkrankheit, sie mögen sonst verlaufen, wie sie wollen, der Typus dieser Steigerung der gleiche ist. Der Unterschied im Verlaufe des Fiebers bei allen diesen Erkrankungen liegt, wie ich in meiner ersten Abhandlung ausführlich auseinandergesetzt, nur in der verschie-

denen Aufeinanderfolge und Gruppirung der Einzelanfälle, der Typus der Einzelsteigerung ist immer und überall derselbe. Dies Factum ist sehr wichtig. Es beweist, dass die Ursache, welche diesen Anfällen zu Grunde liegt, sich überall in der gleichen Weise wiederholen muss, denn es läge ausserhalb jeder Analogie, wenn man eine so überall gleiche Wirkung von verschiedenen Ursachen wollte bedingt sein lassen. Nun giebt es aber keine Krankheit — höchstens mit Ausnahme der Intermittens — die auch nur annähernd dergleichen Anfälle hervorbrächte, es muss also die Ursache derselben, da sie mit der Intermittensursache unmöglich identificirt werden kann, eine specifische, nur diesen Krankheiten eigenthümliche sein. — Ehe wir aber diese weiter betrachten, fragt es sich, ob diese Anfälle, auch vorausgesetzt ihre gleiche Bedeutung, denn auch diese Wichtigkeit für die ganze Erkrankung besitzen, die ihnen hier zugeschrieben wird? Sind sie maassgebend für den sonstigen Symptomencomplex, liegt in ihnen die Ursache des perniciösen Verlaufs der Erkrankungen?

Was zuerst die letztere Frage betrifft, so ist erstlich unzweifelhaft, dass sehr viele Fälle von Eiterfiebern, die mit remittirendem Typus verlaufen, auch wenn die Höhen, welche erreicht werden, beträchtlich sind, doch schliesslich heilen, dass auch ein längeres continuirliches Fieber bei solchen Wundkrankheiten oft glücklich überstanden wird, dass aber, wo einmal diese Steigerungen mit charakteristischem Typus den Verlauf des blossen Entzündungsfiebers unterbrochen haben, nur in den allerseltensten Fällen Heilung eintritt. Es ist ferner sicher, dass die Zahl dieser Steigerungen meist keine beträchtliche ist, dass nach ihrem Eintritt es meist nicht viele Tage dauert, bis der Tod erfolgt, dass um so weniger derartige Accesse zur Herbeiführung der endlichen Catastrophe nöthig sind, je länger und intensiver das Fieber schon vorher war, je mehr der Kranke heruntergekommen; um so mehr dagegen auftreten, in je besserem Zustande sich der Kranke vorher befunden, oder je kräftiger seine Constitution war. Und endlich zeigt das ganze Krankheitsbild eines fieberhaften Leidens nach Verletzung von da an, wo diese Steigerungen eingetreten sind, immer einen wesentlich veränderten und zwar verschlechterten Zustand. Nicht dass sofort die subjectiven Beschwerden sich bedeutend änderten, im Gegentheil, in den Intermissionen der einzelnen Attaken fühlt sich der Kranke oft besser als früher, aber der ganze Habitus verändert sich sofort, Bleichheit des Gesichts, zersetztes Aussehen, sehr gesteigerte Reizbarkeit tritt ein, denen bald schwerere andere Symptome nachfolgen.

Und dieser Zustand, wie er mit den Eintritt der rapiden Steigerungen sich habilitirt hatte, verändert sich nicht wieder, sondern dauert bis zum Tode fort; jene Prostration, die mit Beendigung des ersten Anfalls gesetzt wurde, steigert sich mehr und mehr und führt endlich das letale Ende herbei. — Somit scheinen denn allerdings diese rapiden Temperaturgänge in ziemlich enger Beziehung zu der üblen Wendung einer Wunderkrankung zu stehen, und zwar augenscheinlicher als die metastatischen Erkrankungen. Ich spreche hierbei wohl gemerkt nicht von Frösten, denn ob der Kranke friert bei diesen steilen Erhebungen der Temperatur, das ist ja von individuellen Verhältnissen abhängig.

Ich gehe nun auf die Beziehungen dieser typischen Steigerungen zu den sonstigen Symptomen ein. Auch hier zeigt sich ein gewisses constantes Verhalten. Was zunächst den Eintritt derselben im Verlaufe der Wundkrankheit betrifft, so knüpfte sich derselbe zwar nicht an einen bestimmten Tag, aber doch an eine bestimmte Zeit, während welcher man annehmen muss, dass die Ursache der Steigerungen am Leichtesten auf den Organismus wirken kann. Unter 36 in diesen Beziehungen reinen Fällen, wo der Verlauf von Beginn der Verletzung bis zum Eintritt der ersten pyämischen Steigerung genau beobachtet ist, und der Gang des Fiebers nicht etwa durch Operationen oder andere Accidentien unterbrochen war, trat die erste pyämische Steigerung ein

am 2. Tage 2 Mal, bei zwei Puerpern,
„ 4. „ 1 „ nach einer Mastdarmoperation,
„ 5. „ 1 „ ebenfalls nach einer Operation am Mastdarm,
„ 6. „ 1 „ nach schwerer Kopfwunde mit Schädelfraktur,

„ 7. „ 2 „
„ 8. „ 4 „
„ 9. „ 2 „
„ 10. „ 3 „
„ 11. „ 5 „
} nach den verschiedensten complicirten Frakturen, meist an den Extremitäten,

„ 12. „ 6 „
„ 13. „ 1 „
„ 14. „ 2 „
„ 15. „ 3 „
} nach den verschiedensten complicirten Frakturen und Amputationen, meist der Extremitäten,

am 16., 19., 20. Tage je 1 Mal.

Man sieht aus dieser Tabelle, dass die Zeit des Eintritts der bösartigen Affection am häufigsten in die Mitte der zweiten

Woche nach der Verletzung fällt, und dass überhaupt die ganze zweite Woche es ist, in welcher am häufigsten die üble Wendung der Wundkrankheit eintritt (eine übrigens ja schon bekannte Thatsache). Diejenigen Fälle, bei denen im Verlauf der ersten Woche schon die Pyämie entstand, haben etwas Besonderes, auf der einen Seite Uteruswunden, auf der anderen Wunden am Mastdarm, und einmal schwere Schädelfraktur. — Es müssen über diesen Punkt die Beobachtungen noch gehäuft werden, ehe bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen sind.

Was nun die Symptome während des Pyämieverlaufs selbst anbelangt, so habe ich schon hervorgehoben, dass es hauptsächlich das Nervensystem und der Darmtractus (theils die obere Hälfte, theils mehr die untere, theils beide zugleich) sind, die sich schwer afficirt zeigen, während gerade die Erscheinungen von Seiten der Brustorgane weniger hervortreten, und die Affectionen des uropoetischen Systems wenigstens sehr schwankend sich verhalten. Das Herz ist in der Mehrzahl der Fälle nur insofern betheiligt, als seine Action nach Eintritt der rapiden Steigerungen eine bedeutende und fast stets continuirliche Beschleunigung erfährt, die nur in den starken Niedergängen des Fiebers manchmal ganz augenscheinlich ebenfalls zurückgeht.

Zur Veranschaulichung des genaueren Verhaltens dieser Symptomengruppen zu den rapiden Steigerungen wähle ich natürlich solche aus, in denen das Wundfieber gering oder fehlend war, und wo in Folge dessen bis zum Beginn der Pyämie überhaupt schwerere Erscheinungen fehlten. Denn wo schon während der ersten Tage nach der Verletzung aus besonderen Ursachen ein sehr hohes Fieber vorhanden war, das nur durchbrochen wird durch die charakteristischen Steigerungen, da sind die einschlägigen Verhältnisse begreiflich etwas verdunkelt. Bei Betrachtung klarer Fälle zeigt sich nun, dass mit dem Eintritte der rapiden Steigerungen zuerst eine bedeutende allgemeine Schwäche, ein Ansteigen des Pulses und daneben mässige Kopfsymptome und Appetitlosigkeit (selten Erbrechen) auftreten, dass dagegen die schweren Symptome von Seiten des Gehirns, und von Seiten des Darms erst später, aber in einer zum Beginn der Steigerungen immer ziemlich constant sich verhaltenden Periode erscheinen.

Unter 27 derartigen Fällen, in denen diese Erscheinungen genauer verzeichnet sind, traten schwerere Gehirnsymptome ein nach der ersten rapiden Steigerung:

am 2. Tage 2 Mal, beides schwere, complicirte Frakturen bei älteren Leuten,
„ 4. „ 12 „ nach den verschiedensten Verletzungen und verschiedener Dauer des Wundfiebers — sämmtlich schwere complicirte Frakturen,
„ 5. „ 3 „
„ 6. „ 2 „
„ 7. „ 5 „
„ 8. „ 2 „
„ 9. „ 1 „ bei einer Puerpera.

Und zwar bestanden diese schwereren Symptome entweder in heftigeren Delirien, grosser Jactation, oder in tieferer Somnolenz, oder Eintritt von Krämpfen, von Trismus oder Tetanus.

Man bemerkt an dieser Uebersicht sofort, dass auf den 4. Tag und dann wieder auf den 7. Tag überwiegend grosse Zahlen fallen. Es entspricht das einem verschiedenen Verlaufe; die längerdauernden Fälle (bei kräftigeren Individuen) sind es, welche den späteren Eintritt der schwereren Symptome zeigen, die kürzerdauernden zeigen ihn früher.

Aehnlich verhält es sich mit den schwereren Symptomen von Seiten des Darmkanals. Sie traten ein in 18 Fällen:

am 1. Tage 1 Mal, (bei einer complicirten Fraktur der Tibia) } Beide Male Erbrechen.
„ 2. „ 1 „ (bei einer Kopfwunde) }
„ 3. „ 3 „
„ 4. „ 5 „
„ 5. „ 2 „ sämmtlich bei complicirten Frakturen.
„ 6. „ 3 „
„ 7. „ 1 „

Auch hier überwiegt der 4. Tag und die ihm am nächsten liegenden. Die Symptome bestanden in Erbrechen, heftigerer Diarrhöe, Aufgetriebenheit und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Singultus, andauernder Trockenheit der Zunge.

Es lässt sich nach dieser Uebersicht ein gewisses constantes Verhältniss der schwersten Symptome zu den rapiden Steigerungen nicht verkennen. Es ist zu beachten, dass diese nicht sofort mit dem Auftreten der letzteren, sondern in der Mehrzahl der Fälle erst mehrere Tage nachher, nachdem nicht selten die schnell sich folgenden Steigerungen aufgehört, zum Vorschein kommen.

Ich habe ferner hervorgehoben, dass dieses Verhalten der schweren sonstigen Symptome zu dem Fieber ein gleiches ist, nach welcher der 4 oben geschilderten Formen die Einzelanfälle

sich zu einander gruppiren mögen; ob sie interferirend, intermittirend, durch Fieberperioden getrennt oder von continuirlichem Fieber gefolgt sein mögen.

Ich komme endlich zu einem Symptome, dem ich bisher noch keine Beachtung geschenkt, welches aber zu den wichtigeren der Pyämie gehört, zu dem Icterus. Ueber das Verhalten der Gallensäuren in den hier beobachteten Fällen, sowie über das anatomische Verhalten der kleinsten Gallengänge, die Beschaffenheit des Duodenums kann ich leider keine genaueren Angaben machen, da die grösste Zahl von meinen Krankengeschichten aus Jahren stammt, wo diesen Verhältnissen noch keine eingehendere Berücksichtigung geschenkt wurde. Nur soviel will ich anführen, dass die Beschaffenheit der in der Gallenblase gefundenen Galle äusserst verschieden war bei gleich starkem Icterus, bald dick, bald dünner, bald orangefarben, bald hellgrün, bald dunkelgrün; dass die Fäces in zahlreichen Fällen von deutlichem Icterus bis herauf gallig gefunden wurden und hin und wieder ausdrücklich das Offensein der grossen Gallenwege bemerkt ist, dass aber allerdings in einigen Fällen auch völlig gallenlose Fäces bei sehr intensivem Icterus gefunden wurden. Von Interesse ist das Verhalten des Icterus auf die Pulsfrequenz. In 15 Fällen wurde dasselbe genau beobachtet, von diesen war zehn Mal gar keine Einwirkung auf die Verlangsamung des vorher meist sehr raschen (120—140) Pulses zu bemerken, drei Mal war eine Andeutung vorhanden, es ging z. B. beim Auftreten des Icterus oder kurz vor demselben die Pulsfrequenz von 130 auf 100—110, um bald nachher wieder zu steigen, und nur in zwei Fällen von allerdings auch sehr intensivem Icterus war die Verlangsamung des Pulses mit dem Eintritt des ersteren stark und deutlich.

Noch mehr aber, als dies, interessirt hier das zeitliche Verhalten des Icterus zu den rapiden Steigerungen. Es zeigt sich nämlich auch hier eine gar nicht zu verkennende Constanz in dem Verlaufe der Zeit von Beginn der Steigerungen bis zum Eintritt des Icterus. Ich schliesse hier die Fälle wieder aus, wo schon während des Wundfiebers leichter icterischer Anflug bestand, und wo meist mit dem Eintritt der Pyämie sofort der Icterus stärker wurde. Von Fällen aber, wo erst während der Pyämie der Icterus begann, und wo dieser Beginn genau angegeben ist, finde ich 32. Von diesen begann er:

am 3. Tage nach der ersten rapiden Steigerung 3 Mal, darunter 1 Fall von Leberabscessen, die übrigen ohne solche,

am 4. Tage nach der ersten rapiden Steigerung 9 Mal, darunter 5 Fälle von Leberabscessen, die übrigen ohne solche,

am 5. Tage nach der ersten rapiden Steigerung 9 Mal, darunter
2 Fälle von Leberabscessen, die übrigen ohne solche,
am 6. Tage nach der ersten rapiden Steigerung 8 Mal, darunter
1 Fall von Leberabscessen, die übrigen ohne solche,
am 7. Tage nach der ersten rapiden Steigerung 2 Mal,
" 8. " " " " " " 1 Mal.

Wo der Icterus stärker wurde, bildete er sich meist von dem Tage des Eintritts an innerhalb 2 bis 3 Tagen zur grössten Intensität aus, also bis zum 6., resp. 8. Tage. — Also auch hier bildet der 4. bis 6. Tag der Pyämie ganz augenscheinlich die entscheidende Periode für den Eintritt des Icterus; auch hier, bei diesem für die ganze Auffassung der Krankheit so wichtigen Symptome, zeigt sich eine unverkennbare Beziehung seiner Entwicklung zu dem Eintritt der 1. rapiden Steigerung.

Somit stellt sich denn heraus, dass auch in Bezug auf das Verhalten der nicht zum Fieber gehörigen Symptome in den schweren Wunderkrankungen etwas Typisches und Regelmässiges liegt, und dass diese Gruppen von Symptomen, die diesen regelmässigen Gang zeigen, gerade mit den metastatischen Entzündungen nicht in eine deutliche Beziehung zu bringen sind (z. B. auch der Icterus nicht mit den Leberabscessen, die ja öfter fehlen, als vorhanden sind), dagegen in einer Relation zu den typischen Steigerungen, namentlich der ersten derselben stehen.

Wenn wir nun also diesen Einfluss des typischen Fiebers auf den Gang der Symptome, die Veränderung des ganzen Krankheitsbildes nach ihrem Erscheinen, das regelmässige Gefolgtsein derselben von bestimmten Reihen schwererer Erscheinungen, das so gewöhnliche letale Enden des in dieser Weise gestalteten Fiebers würdigen, so wird der Schluss gewiss erlaubt sein:

1) dass in diesen typischen Temperatursteigerungen sich in der That das Wesentliche der ganzen schweren Wunderkrankungen repräsentirt;

2) dass von dem Beginne der ersten derselben an, der Beginn der eigentlichen perniciösen Erkrankung zu datiren ist;

3) dass sie eine specifische Ursache haben und

4) dass mit dieser sie bedingenden Ursache etwas wirklich Neues, mit Recht accidentell zu Nennendes, von den Ursachen des vorhergegangenen Fiebers Verschiedenes auf den betreffenden Organismus einzuwirken anfängt;

5) dass die metastatischen Entzündungen unter der Einwirkung dieser Ursache sich wohl besonders perniciös gestalten (namentlich die Infarcte vereitern und verjauchen) können, dass aber in ihnen nicht die Ursache selbst zu suchen sei.

Was aber ist nun die Ursache dieser Steigerungen? Man kann auf rein symptomatischem Wege hier nur zu einer hypothetischen Annahme gelangen; die Wahrscheinlichkeit einer solchen beruht auf richtig gezogenen Analogieen. Welchen andern Erkrankungen ist diese ganze fieberhafte Affection analog? Man muss hier ganz besonders die eigenthümlichen Anfälle, denen tiefe Collapse folgen und vorausgehen, die scheinbare Ausgleichung der Einzelstörung, aber das spätere Nachfolgen schwererer Erkrankung, das häufige und eine gewisse Zeit sich bindende Auftreten des Icterus, die Art und Weise des Todes meist in tiefster Prostration, beachten. Hierbei fällt sofort in die Augen, dass es keine Gruppe von Erkrankungen giebt, die ein dem hier geschilderten ähnliches Verhalten zeigen, als die acuten Vergiftungskrankheiten, die acuten Infectionskrankheiten. Nirgends noch anders als hier bemerkt man diese scheinbar sich ausgleichenden aber nachwirkenden Attaken eines schädlichen Momentes, wie hier; nirgends anders eine solche geordnete Theilnahme des Nervensystems, einen so gesetzmässigen Eintritt des Icterus u. s. w. Hier aber finden sich manche Analogien, z. B. schwere Intermittenten, schweres Gelbfieber, und in manchen Beziehungen auch die schweren Formen der bei uns einheimischen acuten Infectionskrankheiten, auf der anderen Seite zeigen sich Analogien mit der Phosphorintoxication.

Somit glaube ich, dass man auch von Seiten der Symptomenbetrachtung berechtigt ist, diese Affectionen zusammenzufassen unter den Begriff einer und derselben Infectionserkrankung, deren wichtigstes Symptom die typischen und immer gleichen Fiebersteigerungen sind. Hier trifft meine Betrachtung dann zusammen mit der auf dem Wege der ätiologischen Untersuchung schon von Tessier und neuerdings namentlich durch Roser, auf dem Wege der historischen Kritik der vorhandenen Theorien, z. B. von Thiersch (pathol-anat. Beobachtungen und kritische Bemerkungen über die Theorie der Pyämie 1849) bereits gefundenen Anschauung. Und die in den letzten Jahren vorgenommenen experimentellen Forschungen stehen auf dem Boden der gleichen Hypothese und sind gar darauf gerichtet, die Natur dieses inficirenden Agens genau kennen zu lernen.

Was nun diese Natur des Giftes, welches hier seine Rolle spielt, betrifft, so lässt die symptomatische Betrachtung mir keine weiteren Schlüsse zu. Nur soviel kann man mit Sicherheit sagen, dass sich die Ursachen der pyämischen Steigerung nicht mit der Ursache der gewöhnlichen Wundfieber identifi-

ciren und etwa als blosse Vermehrung der Intensität des diese letzteren bedingenden Giftes ansehen lassen. — Ich verweise dabei einfach auf meine Curven (s. Tabelle zu meiner ersten Abhandlung). Es ist nicht denkbar, dass es nicht verschiedene Ursachen sein sollten, die so ganz differentes Fieber hervorbrächten, wie das einfache Wundfieber und das pyämische Fieber. Eine ganz neue Formation des Fiebers beginnt plötzlich, ohne irgend welchen Uebergang, ohne Vermittelung, den früheren Gang zu durchbrechen, mit dem Eintritt der Pyämie, ja, oft genug ist das frühere Fieber verschwunden, wenn das neue und ganz anders geartete perniciöse Fieber eintritt. Bergmann (über das durch Fäulniss- und Entzündungsproducte erzeugte Fieber (Petersburger med. Zeitschrift, Bd. XV., 1 u. 2) hat in neuester Zeit die Weber-Billroth'schen Versuche wieder aufgenommen und ausserordentlich vervielfältigt. Er hebt überall bei seinen Versuchen das Typische der durch die vergiftenden Injectionen hervorgerufenen Anfälle hervor, er beschreibt die Bedingungen, unter denen sich der einzelne Anfall in continuirliches Fieber fortsetzt, er hat ganz die gleichen Defervescenzcollapse (wie ich sie bei den Kranken geschildert) nach seinen Anfällen beobachtet, und jene Fälle, wo die Thiere sofort nach der Injection unter tiefem Niedergehen der Temperatur starben, gleichen sie nicht sehr dem präcursorischen Sinken der Temperatur, wie ich es in manchen meiner Fälle als der eigentlichen Steigerung vorausgehend geschildert habe? — Ich habe mir eine grössere Zahl der von ihm beschriebenen Curven ausgezogen, und finde namentlich zwischen denjenigen Fieberanfällen, die er nach Injection putrider Flüssigkeiten in die Venen erhielt, und den hier beobachteten pyämischen Steigerungen eine grosse Aehnlichkeit, so dass mir das Bedingtsein dieser Anfälle hauptsächlich durch Infection mit den Bestandtheilen fauliger Flüssigkeiten durch die Uebereinstimmung der experimentellen Resultate mit den Beobachtungen am Kranken sehr wahrscheinlich ist. Nach dieser Auffassung würde man sich dann die verschiedenen Formen, unter welchen die pyämische Fiebercurve erscheint, etwa so zu denken haben: Wo die Anfälle sich in reichlicher Zahl dicht hinter einander folgen (A), findet entweder eine sehr intensive oder eine wiederholte Infection statt (man kann darüber, wie beim Intermittens, getheilter Ansicht sein, ich neige mehr zu der ersteren Auffassung), das an sie sich anschliessende mehr continuirliche Fieber, während dessen sich die schweren Symptome häufen, hängt nicht mehr direct von der Infection, sondern von den unter dem Einflusse der letzteren entstandenen Entzündungen, parenchymatösen Degenerationen etc.

ab. Wo die einzelnen typischen Steigerungen sich in Intervallen wiederholen (C), welche Intervalle aber Fieber zeigen, da finden mässige Infectionen statt, die aber doch auch Entzündungen bedingen (namentlich Vereiterung der vielleicht während des Frostes entstandenen Embolien), sodass die letzteren wieder den Grund des intervallären Fiebers ausmachen. Jede neue derartige typische Steigerung (s. Tabelle zur ersten Abhandlung No. 10 und 11) hängt von einer recidivirenden Infection ab. Wo die Intervalle fieberlos sind (B), handelt es sich gerade um intensivere sich wiederholende Infectionen, die auch nach Beendigung des Anfalles niedere Temperateren bedingen, trotz vorhandener Entzündungen (s. No. 9; derartige Fälle führen sehr schnell zum Tode, während unter den Fällen mit längerem intervallären Fieber gerade solche von sehr langer Dauer sind). Wo endlich die erste Steigerung sofort in ein continuirliches Fieber übergeht, da ist einmalige Infection vorhanden mit intensiver localbedingter Entzündung (starke Entzündung des Uterus; Meningitis etc.)

Wie aber sollen nun jene Fälle erklärt werden, die gar keine typische Steigerung zeigen, die ein typhusähnliches Fieber darbieten? Es giebt auch für diese Fälle eine Analogie bei einer anderen Krankheit. Das ist das Intermittens und Remittens. — Dieselbe Ursache, welche die charakteristischen Wechselfieberanfälle bedingt, ruft unter ganz besonderen Verhältnissen ein weniger charakteristisches Fieber hervor. Ein ähnliches Verhalten liesse sich hier denken. Es spricht ein hier in Leipzig beobachteter Umstand dafür. Seit zwei Jahren ist die im hiesigen Hospitale bis dahin sehr häufige Pyämie (vielleicht in Folge sehr ausgedehnter und energischer prophylaktischer Massregeln) seltener geworden. Gerade in dieser Zeit wurden zwei exquisite derartige sonst äusserst seltene Fälle typhoider Pyämie beobachtet und zeigen überhaupt die wenigen Fälle, welche noch vorkommen, ein viel unregelmässigeres Verhalten mit weniger charakteristischen Fiebersteigerungen, als früher.

Es ist auch möglich, dass bei diesen Formen des Fiebers wieder locale Entzündungen eine gewisse Rolle spielen, ja dass es sich gar nicht um die Infection handelt, die allen andern pyämischen Erkrankungen zu Grunde liegt. In den typhoiden Pyämien, die mir vorliegen, war immer eine sehr starke Erkrankung des Markes einzelner Knochen vorhanden. Sollte die neuerdings entdeckte Function des Knochenmarks bei der Erkrankung des letzteren bestimmte Fieberformationen bedingen? Es kann auch hier nur das Experiment, verbunden mit zahlreichen Krankenbeobachtungen, entscheiden.

XXXVI. Der Niesekrampf und dessen Beziehung zur Migräne, zum Bronchialasthma und zum Heufieber.

Von

Dr. **Rud. H. Ferber** in Hamburg.

Das Niesen ist eine durch verschiedene Reflexreize bedingte krampfhafte Contraction der die Ausathmung bewerkstelligenden Muskeln. Das Niesen an und für sich ist kaum eine lästige Erscheinung und um so weniger als krankhaft zu bezeichnen, als es sehr oft heilsam wirkt, ja durch die Therapie, früher allerdings mehr als jetzt, künstlich zu erzielen bestrebt ward. Tritt aber das Niesen in cumulirten, nur durch geringe Intervalle getrennten Anfällen auf, welche sich nebenbei durch eine ganz besondere Intensität auszeichnen, so wird das Niesen, welches man alsdann Niesekrampf (Sternutatio, Ptarmus) nennt, eine höchst beschwerliche und selbst gefahrvolle Krankheitserscheinung. Der Niesekrampf ist nie eine selbstständige Krankheit, sondern, wie wir sehen werden, stets der Begleiter einer Reihe von nervösen Leiden, unter denen aber wiederum gerade die uns beschäftigende Affection vorzugsweise die lästigste ist.

Als Reflexreiz für das gewöhnliche Niesen sind wohl ganz besonders die sensibeln Fasern des Trigeminus, welche sich in der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva verästeln, zu betrachten. Der Reiz selbst wird bedingt durch directe mechanische Insulte (Kitzeln mit der Feder), am häufigsten jedoch durch Aufathmung gewisser specifischer Gerüche oder durch directe Einwirkung reizender Pulver (Schnupftabak) oder kalter Luft, endlich durch den Effect greller Lichtstrahlen auf das Auge und peripherer Reize (kalte Füsse etc.). Bei den meisten Kranken, welche am Niesekrampf leiden, findet, wenn auch die ursprüngliche Quelle jener Reflexerscheinung eine andere ist, durch Einwirkung der obigen Reize eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens statt.

Die Mehrzahl der vorliegenden, sowie meine eigenen Beobachtungen des Niesekrampfes erwiesen denselben als höchst wahrscheinlich abhängig von Circulationsanomalien im kleinen Becken (an den inneren Genitalien und am Mastdarm). Rom.

berg giebt als Stätten eines Reflexreizes die Uterin- und Mastdarmnerven an. Auf die Möglichkeit eines Consensus zwischen den letzteren und den sensibeln Trigeminusfasern in der Nase weist auch die bekannte Erscheinung des Juckens in der Nase beim Oxyuris hin. Der Niesekrampf tritt ferner zuweilen bei der Migräne auf, zeigt mit dem Bronchialasthma sehr viele Analogien, vicariirt namentlich für dasselbe wie für den Keuchhusten und ist eine der unangenehmsten subjectiven Symptome im sogenannten Heufieber. Die grossen Aehnlichkeiten, welche alle diese Affectionen zeigen, sind meines Wissens bisher noch nicht hervorgehoben. Wie sich das Weitere aus meiner Arbeit ergeben wird, glaube ich dieselben und namentlich auch den Niesekrampf, so wie das gewöhnliche Niesen, als das Resultat einer Vagusreizung ansehen zu dürfen.

Die Literatur liefert uns im Ganzen für den Niesekrampf nur spärliche Beiträge, mag dies mit darin seinen Grund haben, dass derselbe in geringeren Graden einer Notiz nicht für werth erachtet ward, muthmasslich, weil man denselben wie das gewöhnliche Niesen als eine zufällige Erscheinung betrachtete, welche nicht zu den übrigen Krankheitssymptomen gehörte. Andererseits befällt der Niesekrampf vorzugsweise die nervöse und damit gebildete und wohlhabendere Classe, welche ihre Leiden nicht in den Kliniken zur Schau trägt. Selbst die Beobachtungen, welche vorliegen, sind nicht in eingehenderen Krankengeschichten überliefert. Ich schicke zunächst meine eigene Beobachtung, welche mich zu einer eingehenderen Beschäftigung mit dem Niesekrampf veranlasste, voran.

Frau R., 29 Jahr alt, der wohlhabenden Classe angehörig, litt als Kind zeitweilig an Migräne mit Erbrechen, stammt von einem an Phthise verstorbenen Vater und einer an Gicht laborirenden Mutter, welche früher stark an Migräne litt. Seit dem 14. Jahre regelmässig sehr profus menstruirt, war im 17. Jahre bleichsüchtig, verheirathete sich im 18. Jahre, machte nach 10 Monaten das erste Wochenbett durch, auf das zweite folgte ein Typhus, besuchte Driburg mit Nutzen und hat seitdem noch 4 Kinder geboren, das letzte vor 2 Jahren. Sie ist gut ernährt und hat sehr lebhafte Farbe, auffällig ist ein ungewöhnliches Offenhalten der beiden Naslöcher, die gleichzeitig beide geröthet sind. Als Mitbewegung des Offenhaltens der Naslöcher zeigt sich meist ein Emporgezogensein beider Supercilien und eine Runzelung der Stirn. Seit ihrer Verheirathung leidet sie, namentlich zur Zeit der Periode, an heftigem Gesichtsschmerz, der in der letzten Hälfte der Schwangerschaften fast unausgesetzt vorhanden und geradezu unerträglich war. Bei Nachlass der Gesichtsschmerzen tritt stets unter Anfällen heftigen Niesens eine profuse Absonderung wässeriger Flüssigkeit aus der Nase ein. Ob diese Anfälle die erste Zeit weniger heftig und an einen bestimmten Typus gebunden waren, vermag sie sich

nicht zu entsinnen. Bisher hat sie diese Erscheinungen als eine stete Erkältung aufgefasst und sich gefreut, wenn damit der heftige Schmerz nachliess. Im Mai 1861 und das vorige Jahr im September litt sie auf der Rückreise von Reichenhall an einem heftigen 4—5 Stunden dauernden Anfall von Asthma, ferner im Frühjahr 1868 an heftigem Magencatarrh, der ebenfalls mit Wiedereintritt der Anfälle heftigen Niesens und der wässerigen Absonderung aus der Nase sistirte. Das Niesen selbst tritt meist des Morgens beim Erwachen und Ankleiden um 7 Uhr, oft schon einige Stunden früher ein, so dass sie davon erwacht. Befindet Patientin sich wohl, d. h. hat sie keine Gesichtsschmerzen, so stellen sich diese Anfälle jeden Morgen mit grosser erschütternder Heftigkeit 10 – 20 Mal nacheinander ein, dann läuft ihr das Wasser förmlich aus der Nase, so dass sie bis 10 Uhr Morgens mindestens 5—6 Schnupftücher verbraucht, den Tag über ist das Niesen und die Absonderung im Ganzen geringer, fehlt oft ganz. Die Gesichtsschmerzen bestanden meist linkerseits in klopfenden Schmerzen, meist in der unteren Antlitzhälfte.

Im vorigen Herbste trat ein besonders heftiger Anfall von Affection des Supra-orbitalis und Naso-ciliaris ein, während dem stockte die Absonderung, mit Rückkehr derselben liessen die Schmerzen nach. Die ausführlicheren Notizen über diese Attaque lasse ich hier folgen.

12. October: Nachdem die Periode vor einigen Tagen ohne jegliche Beschwerden vorüber gegangen, traten vorgestern sehr heftige Anfälle von Niesen ein, gleich danach stellte sich plötzlich ein heftiger klopfender Schmerz über dem rechten Auge an der Austrittsstelle des Supra-orbitalis ein, so dass Patientin selbst meinte, es müsse durch die heftige Anstrengung beim Niesen ihr dort ein Blutgefäss zersprungen sein. Es folgte nach mehrstündiger Dauer eine geringe Remission, dann aber trat gegen 10 Uhr Morgens zuerst ein Gefühl von Wärme und Schwere über dem Auge ein, worauf allmälig der heftige Schmerz sich wiederum einstellte. Heute trat derselbe zu derselben Zeit mit erneuter Heftigkeit ein. Die Austrittsstelle der Nerven ist bei Druck sehr schmerzhaft, das obere Augenlid etwas ödematös geschwollen, die Conjunctiva leicht injicirt. Patientin vermag das obere Augenlid nicht völlig zu heben und nicht ins Helle zu sehen, dabei beständiges Thränen. Sie schläft gern und ungewöhnlich fest. Klagt über Eingenommenheit des ganzen Kopfes und zittert hin und wieder. Häufige Entleerung von grossen Mengen hellen Urins. Hände und Füsse eiskalt. (Ordination: Eis auf die schmerzhafte Stelle und Chinin, die einzigen Mittel, welche Patientin bereits früher als die allein lindernden ausprobirt hatte.)

13. October: Schlief gut, die Thränen liefen ihr selbst im Schlafe aus dem Auge. Lippen und Zunge heiss und trocken, kein Appetit. Dumpfes, unbehagliches Gefühl. Hat gestern einige Mal geniest, keine Absonderung aus der Nase.

14. October: Mit dem gegen Abend eintretenden geringen Nachlass der Schmerzen trat wiederholtes lästiges Gähnen und Aufstossen ein. Hitze im Munde, wieder heftige Schmerzen.

15. October: Fühlt sich weit besser, ist heiter, während sie während der Schmerzanfälle stets traurig gestimmt ist. Appetit. Urin während der Nacht sparsam und sehr trübe. Hat mehrere Male geniest. Nur geringe Schmerzempfindung.

16. October: Gegen Abend verlor sich der Appetit, es stellte sich jenes lästige Aufstossen ein. Heute um 10 Uhr Morgens traten auch die Schmerzen wieder auf, welche jetzt von der Tiefe der Augenhöhle aus an der Stirn in die Höhe steigen. Das Auge thränt nicht mehr. Druck auf den Naso-ciliaris ohne Schmerzen. Hat in der Nacht mehrmals geniest.

Die nächsten Tage besserte sich der Zustand unter Eintritt einer profusen Absonderung aus der Nase rasch. Auch zeigte sich nun dicht über der rechten Augenbraue ein etwas über das Niveau der Haut erhabener ca. 1/2" langer rother Streif. Fühlt sich nun, während das Niesen und die Absonderung bleibt, sehr wohl. Die Periode ging Anfangs November ohne lästige Begleiterscheinungen vorüber. Dagegen blieb bald danach wiederum die wässerige Absonderung aus, statt dessen aber traten häufiges Gähnen und Aufstossen ein, die Zunge ward belegt, der Appetit lag danieder, die Füsse waren kalt. Zwei Tage danach zeigte sich Hitze und Röthung des Antlitzes, mit Kriebeln an der Nasenwurzel traten Nieseparoxysmen ein und damit die Absonderung einer enormen Menge wässeriger Flüssigkeit aus der Nase, so dass Patientin 10—12 Tücher per Tag bedurfte. Dabei Wohlbefinden und guter Appetit. Ende December traten nach grosser Aufregung über Erkrankung eins ihrer Kinder die Menses früher und sehr profus ein, dabei war sie „stark erkältet", d. h. sie nieste viel und musste sich oft ausschnupfen. Zu einer Erkältung fehlte aber wie sonst jegliche Gelegenheitsursache. Ganz ähnlich traten diese Erscheinungen sehr heftig auf, als vor einem Jahre Feuer in der Nachbarschaft gewesen war; damals glaubte ich noch, dass wirklich eine Erkältung diese Erscheinungen producirt hätte. Auch war das Eindringen kalter Luft zuweilen die Veranlassung eines plötzlichen Niesens mit Absonderung. Die Absonderung aus der Nase ward nie eiterig, auf bestimmte Geruchswahrnehmungen und Lichteindrücke zeigte sich keine Verschlimmerung. Eigentliche hysterische Erscheinungen fehlten völlig, auch gab die Dame sich ihren Leiden nicht gerne hin und klagte nur, wenn diese einen sichtbar hohen Grad erreicht hatten. Ueber die Nieseanfälle wurden von ihrem Manne die nämlichen Angaben gemacht.

Im Herbste 1867, als ich die Behandlung dieser Kranken übernahm, zeigten sich einmal vor dem etwas verspäteten Eintritt der Periode Kopfweh und heftige brennende Schmerzen im ersten Gliede der grossen Zehe des linken Fusses, so dass sie Nachts davon erwachte. Die Zehe zeigte sich nur leicht geröthet und fühlte sich heiss an. Mit Eintritt der Menses schwanden diese Schmerzen, machten sich aber statt dessen in der 4. und 5. Zehe des rechten Fusses und in den Fingerkuppen der beiden kleinen Finger, namentlich am Nagelbette, bemerkbar. Die Füsse sah ich mir damals nicht an, da ich kein Gewicht auf diese Erscheinungen legte; die Fingerspitzen aber waren stark geröthet und fühlten sich heisser als die übrigen Fingerkuppen an. Die Regel war ungewöhnlich reichlich eingetreten und dabei die bis dahin fast stets eintretenden klopfenden Gesichtsschmerzen ausgeblieben. Ganz neuerdings (Juni 1869) giebt Patientin an, dass sie stets vor der sehr profus auftretenden Periode ein Gefühl des Druckes in der Brust, wie leichte asthmatische Beschwerden, empfinde.

Man wird diesen Fall wohl zweifelsohne als Niesekrampf bezeichnen dürfen. Die Mutter der Kranken litt an Gicht, früher an Migräne, zwei Leiden, die sich bekanntlich gern vererben und namentlich zu allerhand Wallungen die Grundursache abgeben. Gichtanlage prädisponirt ferner zum Bronchialasthma. Die betreffende Dame litt als Kind an Migräne, allmälig bildeten sich jene heftigen Gesichtsschmerzen und die begleitenden nervösen Erscheinungen: der Niesekrampf, Gähnen, Thränen des angeschwollenen Auges und profuse Absonderung wässeriger Flüssig-

keit aus der Nase trat ein. Dass derartige Absonderungen einer Störung der Nerven zuzuschreiben sind, ergiebt sich aus dem Besserwerden der Schmerzen nach Eintritt jener Secrete, eine Wahrnehmung, welche auch Oppolzer und Niemeyer für die Neuralgie des Facialis hervorheben. Mit einer Absonderung, wie sie z. B. eine gewöhnliche Coryza bildet, ist dieselbe keineswegs zu vergleichen. Zwei Mal erlitt unsere Kranke leicht vorübergehende asthmatische Anfälle. Andeutungen derart neuerdings jedes Mal vor Eintritt der Menses. — Diese sämmtlichen Erscheinungen boten nun offenbar einen Zusammenhang mit den Functionen der Gebärmutter dar. Die Menses zeigten sich stets sehr profus, brachten aber meist eine Linderung jener Beschwerden. Dass nun diese Kopf- und Gesichtsschmerzen mit einer vermehrten Blutzufuhr verbunden waren, ergab sich aus den subjectiven Wahrnehmungen von Hitze und Völle in den fraglichen Theilen, eine Angabe, welche objectiv durch die höhere Farbenstufe und die fühlbare Temperatursteigerung zu bestätigen war. — Aehnliche Zustände an anderen Körpertheilen, an den Händen und Füssen, berechtigen wohl zu der Annahme, dass die Erscheinungen durch eine ungleichmässige Blutvertheilung, durch Wallungen, wie sie Menstruationsanomalien mit sich bringen, bedingt waren. Der Symptomencomplex, mit dem der Niesekrampf offenbar eng verschwistert war, bestand in dem Gefühl sich oft zu heftigen Schmerzen steigernder Hitze im Kopfe, namentlich über dem Auge und in der Nase. Daneben bestand Appetitlosigkeit und allgemeine nervöse Verstimmung. Unter heftigen, durch kurze Intervalle getrennten Anfällen von Niesen trat eine Absonderung wässeriger Flüssigkeit aus der Nase und aus der Conjunctiva ein, womit die Schmerzen nachliessen. Das Niesen wiederholte sich fast alle Morgen, ebenso die Absonderung, daneben aber befand die Kranke sich wohl. Weniger constante Erscheinungen, welche aber offenbar mit den übrigen Symptomen zusammenhingen, waren Aufstossen, Gähnen, Asthma. Aeussere Eindrücke und Gemüthsbewegungen verschlimmerten den Zustand, eine besondere Empfindlichkeit gegen Geruchswahrnehmungen (Grasblüthen etc.) zeigte sich nicht, obwohl Patientin durch einen alljährlichen Aufenthalt im Sommer auf dem Lande Gelegenheit dazu genug hatte.

Der Niesekrampf zeigt einen bestimmten Typus; fast allmorgendlich ca. eine halbe Stunde nach dem Erwachen pflegte derselbe sich einzustellen. In anderen Fällen (Romberg und Brodie) zeigt sich auch ein bestimmter Typus für einen grösseren Zeitraum: es liegen Wochen oder Monate freier Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen des Leidens.

Romberg behandelte eine Frau, die jedesmal nach erfolgter Conception heftiges Niesen, besonders in den Morgenstunden, bekam; dasselbe kehrte paroxysmenweise in den ersten Monaten der Schwangerschaft wieder. Brodie ward von einer 18jährigen Kranken consultirt, welche an Anfällen von unaufhörlichem Niesen mit starkem Ausfluss wässeriger Flüssigkeit aus der Nase litt. Diese Anfälle alternirten mit krampfhaftem Husten, zu anderen Zeiten mit Globus und mit hysterischen Paroxysmen. Die Menses waren unregelmässig und dürftig. Ferner erzählt Brodie den Fall einer 37jährigen Frau, die wöchentlich einmal von starkem Niesekrampf befallen ward und dabei eine sehr beträchtliche Menge wässeriger Flüssigkeit aus der Nase entleerte. Zugleich klagte sie über ein lästiges Gefühl von Formication im Gesichte und im Gaumen. Nach ein paar Jahren liess der Niesekrampf an Frequenz nach und kehrte nur einmal im Monat zurück, allein ein heftiger pulsirender Schmerz hatte sich im Gaumengewölbe, in den Zähnen und in der Zunge eingestellt, ohne dass Spuren von Entzündung oder anderer Krankheit sich darboten. Ueber das Verhalten der Menstruation wird nichts berichtet. (Romberg, Nervenkrankheiten 360 ff.)

Es gehört hierher auch eine ältere, freilich ungenügend referirte Beobachtung: „Eine Frau, bei welcher die Reinigung sich nie entwickelte, bekam alle drei Tage hintereinander ein anhaltendes Niesen, so dass sie weder essen, noch trinken, noch schlafen konnte.“ (Testa: Bemerkungen über die periodischen Veränderungen etc. Leipzig 1790, S. 225.) Der Aphorismus XXXV. sect. 5 des Hippokrates: „Mulieri ab uterina passione vexatae aut difficulter parienti, sternutatio superveniens, bonum“, — deutet doch wohl auch auf das häufigere Vorkommen des Niesens bei irgend welchem abnormen Zustande des Uterus hin. Unter mehreren wegen ihrer Dürftigkeit nicht zu verwerthenden Notizen im Dict. des sciences méd. (1821, Bd. 52) möchte folgende Angabe auch auf einen Connex congestiver Zustände an den inneren Genitalien mit dem Niesen hindeuten: Stalpart van der Wiel und Amatus Lusitanus sahen nämlich das Niesen stets der Ausübung des Beischlafes vorhergehen. — Ein mehrmaliges ungewohntes Niesen mit profuser Absonderung wässeriger Flüssigkeit, wahrscheinlich als Reflexerscheinung einer Metrorrhagie, beobachtete ich in dem folgenden Falle:

Eine 34jähr. Klempnersfrau hat vier Wochenbetten durchgemacht, zuletzt vor $1^1/_4$ Jahren, hat bis jetzt gestillt. Meist kehrte die Periode bald nach der Entbindung wieder und trat gering, aber sehr regelmässig auf; jetzt ist dieselbe seit 12 Wochen ausgeblieben. Am 15. Januar Morgens plötzlich heftige Genitalblutung, so dass ich die Frau pulslos und leichenblass antraf. Keine Anzeichen eines Aborts. (Eistampon, Secale, Wein.) Allmälige Besserung, starke Anämie. Am 18. Januar klagte Patientin über sehr heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Richtung vom Nasenrücken zwei Querfinger breit bis zum Scheitel. Sie hatte dort das Gefühl, als sei dort „ein Deckel, der aufgeschoben werden müsse“. Daneben trat im Laufe des Tages mehrere Male ungewöhnlich heftiges Niesen ein, worauf ihr klares Wasser wie Thränen aus der Nase lief. Gegen Abend wichen die Schmerzen, wogegen ein unerträgliches Klopfen und Sausen im rechten Ohr eintrat, dabei Schlaflosigkeit und deutlich anämische Erscheinungen am Herzen. Eine Coryza trat nicht ein. Das Niesen wiederholte sich nicht. Allmälige Besserung.

Es werden weiter unten noch einige hierher gehörige Fälle mitgetheilt werden, wo das Niesen als Begleiterscheinung der Migräne auftrat.

Bei denjenigen Fällen, welche das weibliche Geschlecht betreffen, handelt es sich offenbar um gewisse Störungen am Uterus, und zwar um Menstruationsanomalien. Beim männlichen Geschlechte bietet sich ein Analogon dieser Zustände als Hämorrhoidalblutung. In dem Artikel über den Niesekrampf in Schmidt's Encyklopädie (VI, 61) findet sich auch diese als veranlassendes Moment des Ptarmus angegeben, ich kann indess dafür keine Belege bringen. Eine genauere Prüfung der bei jener Störung vorkommenden Wallungen wird jedoch die Möglichkeit für das Zustandekommen der fraglichen nervösen Erscheinungen sehr plausibel machen. Man hat die mannichfaltigen Folgeerscheinungen jener Circulationsstörungen um das Rohr des Mastdarmes in der Neuzeit vielfach negirt. Ich halte dies Verfahren auf eigene Beobachtungen hin für völlig unrecht, kommt man doch vielfach auf manche Wahrnehmungen und Ansichten der alten Aerzte zurück. Ich zweifle daher auch nicht an der Richtigkeit des Bildes, welches Aerzte wie Reil und G. A. Richter uns von den Hämorrhoiden entworfen haben. Ueber die uns hier interessirenden Erscheinungen möchten folgende Angaben hervorzuheben sein.

Kopfschmerzen und Hemikranie (Reil, Cur der Fieber. Halle 1822, Bd. III p. 199,) Husten und Schnupfen ohne äussere Veranlassung (G. A. Richter, spec. Therapie III. p. 350), krampfhafte Engbrüstigkeit und Asthma (l. c. 374, Reil 199), vicariirende Blutungen treten vorzugsweise ein aus dem hinteren Theile der Nase, dem Gaumen und dem Rachen (Reil 228). Diesen Blutungen selbst wird aber das bekannte lästige Gefühl der Hitze (Formication) in diesen Bezirken vorangegangen sein. Nach diesen Gegenden werden also wohl ganz insbesondere Wallungen statt gehabt haben. Es stimmen dieselben überein mit denjenigen Erscheinungen, welche Menstruationsanomalien darbieten und mit den Symptomen, welche wir in mehreren der accurater beschriebenen Fälle vom Niesekrampf vor uns sehen. Man kann daher wohl das Vorkommen des Niesekrampfes bei Hämorrhoidalleidenden als für sehr wahrscheinlich annehmen, ist doch ein gefülltes Rectum schon ohne weitere Anomalie nach Salter häufig der Grund für das Zustandekommen eines asthmatischen Anfalles.

Hinsichtlich des typischen Verhaltens findet der Niesekrampf in einer Abhängigkeit von derartigen periodisch auftretenden congestiven Zuständen im kleinen Becken sehr wohl eine Erklärung. Ich werde darauf übrigens weiter unten zurückkommen.

Der Niesekrampf und dessen Begleiterscheinungen, wie ich dieselben oben nach Mittheilung meiner Beobachtung hervorgehoben habe und wie sie auch die genaueren Krankengeschichten (Brodie, Romberg) bestätigen, deuten bereits auf eine grosse Aehnlichkeit mit der sogenannten Migräne hin. Das typische Verhalten derselben, sowie die Entwickelung des Ptarmus und

seiner Begleiterscheinungen aus der Migräne in meinem ersten Falle unterstützten a priori diese Muthmassung. — Unsere Kenntniss von der Migräne ist in der Neuzeit ausser durch Möllendorf und Ferrand wenig gefördert worden, die ältere Arbeit Tissot's ist eigentlich die einzig ausführlichere Abhandlung über dieses Leiden, welches für den praktischen Arzt bedeutungsvoll genug ist. Es ist jetzt soweit gekommen, dass derartige Kranke über ein solches Leiden gar nicht mit dem Arzt sprechen, ist es doch Tradition, dass er nicht helfen kann. Dem Arzte selber ist dies leider bekannt genug und vermeidet er daher eine nähere Erforschung der Leiden. Solche Kranke kommen aber nur in der Privatpraxis vor und ist das Leiden daher nur vom praktischen Arzte näher zu studiren. Ohne eine nähere Erforschung aber werden wir auch in der rationellen Behandlung der Migräne nicht viel weiter kommen.

Romberg bei Besprechung dieses Leidens in seinem oft angeführten Werke bemerkt nichts von einer Complication mit dem Niesekrampf, Tissot in seinen allerdings zahlreichen, aber meist nur sehr oberflächlich referirten Krankengeschichten erwähnt dieser Erscheinung ebenfalls nicht. Es wäre indessen auffällig, wenn ich allein so glücklich gewesen sein sollte, innerhalb weniger Monate, so lange mich diese Arbeit beschäftigt, bei einer mittleren Praxis unter meinen Kranken mit Leichtigkeit drei gefunden zu haben, bei denen der Niesekrampf die Migräne fast regelmässig begleitet. Vielmehr glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass eine aufmerksamere Beobachtung lehren würde, dass der Niesekrampf zu den nicht seltenen Symptomen der Migräne gehört.

I. Frau Mathilde B., 47 Jahr, der wohlhabenden Classe angehörig, seit dem 14—15. Jahre regelmässig menstruirt, laborirte im 18. Jahr an periodisch auftretendem Kopfweh, Würgen und Erbrechen. Heirathete vor 12 Jahren und machte das folgende Jahr ein normales Wochenbett durch. Jene Anfälle von Hemikranie kehrten bald wieder, sollen aber mit dem Erscheinen der Periode in keiner Verbindung stehen. Als Ursachen werden vielmehr Gemüthsbewegungen in erster Linie, grelle Lichteindrücke und gesellschaftlicher Trouble angegeben. Im Frühjahr und Herbst sind die Anfälle häufiger und intensiver, fehlen dahingegen im Sommer bei ruhigem Landaufenthalte. Das Leiden selbst ist selten halbseitig, äussert sich in völliger Apathie, Druck über den Augen, Weinen, und endet meist mit Anfällen von 10—12maligem Niesen, seltener mit Erbrechen, darauf folgt ein fester betäubungsähnlicher Schlaf. Der Anfall dauert einige bis 24 Stunden. Oft kommt ein Beklemmungsgefühl auf der Brust, welches zum Aufschreien zwingt, hinzu, Thränen und Secretion aus der Nase fehlt, zuweilen ist Salivation vorhanden. Mit dem Niesen tritt sofort Erleichterung ein, künstlich producirtes Niesen durch Schnupftabak erwies sich als nutzlos. Eine jüngere und eine ältere Schwester sollen an den

nämlichen Erscheinungen laboriren, bei der letzteren hörten die Anfälle mit Nachlass der Menses auf.

II. Frau Z., 38 Jahr alt, der wohlhabenden Classe angehörig, machte drei Wochenbetten, das letzte vor 10 Jahren, durch; regelmässig menstruirt, laborirt an Lageveränderung des Uterus. Litt schon als junges Mädchen an Migräne, welche ziemlich regelmässig alle 8—14 Tage eintritt und 1—2 Tage anhält. Das Leiden äussert sich in Druck über dem Auge, meist rechterseits, völliger Apathie, Thränen des Auges, Anschwellung des oberen Augenlides der befallenen Seite, nicht selten auch in Anfällen von heftigem Niesen mit Absonderung wässeriger Flüssigkeit aus der Nase, stets Erbrechen, dann Schüttelfrost und betäubungsähnlicher Schlaf. Nach dem Erbrechen betrug die Temperatur in der Achselhöhle meist 30,5—31° R., nach einigen Stunden bei dem Frieren, Schaudern und Eintritt von cutis anserina nur 29,0°. Diese Dame laborirt gleichzeitig an häufig unter prickelndem Gefühl auftretendem Erröthen der Nasenspitze. Die rüstige Mutter dieser Patientin litt früher ebenfalls sehr heftig an linksseitiger Migräne und erinnert sich sehr wohl, dass das Leiden von dem heftigsten Niesen begleitet gewesen ist. Mit dem 50. Jahre sistirte die Periode und damit die Migräne.

III. Der 32 jährige Bruder der vorigen beging als Knabe und später verschiedentliche Genitalexcesse. Litt in Folge dessen im 16. Jahre Monate lang an heftigen Kopfschmerzen mit allgemeiner Verstimmung, diese Leiden kehrten seitdem bald häufiger, bald seltener ohne jegliche Regularität wieder. Seit 7 Jahren verheirathet, kinderlos, allerlei Beschwerden beim Wasserlassen, zeitweise Blasencatarrh und verschiedene abnorme Empfindungen am Penis und Rectum. Die Migräne erfolgt meist auf Gemüthsbewegungen und Diätfehler, beginnt meist des Morgens mit Durchfall, dann folgt Kopfschmerz, selten halbseitig, Druck im Auge, Hitzegefühl in der Nase (Stockschnupfen) ohne Absonderung, nicht selten tritt heftiges Niesen hinzu, ausnahmsweise Erbrechen. Ruhiger Landaufenthalt und strenge Diät verschaffen ihm vorzugsweise eine freie Zeit.

Ausser dem nicht als constantes Symptom der Migräne auftretenden Niesen, welches hin und wieder sehr vehement und in cumulirten Anfällen auftritt, zeigt diese weit verbreitete Krankheit zunächst heftiges Kopfweh, durchaus nicht immer halbseitig, zumeist über den Stirnhöhlen, ödematöse Anschwellung meist des oberen Augenlides, Injection der Conjunctiva, Absonderung von Thränen, nicht selten Gefühl der Hitze in der Nasenschleimhaut (Stockschnupfen), ferner oft Hitze im Munde mit Speichelfluss, Zahnschmerzen u. s. w., Gähnen, Aufstossen, Singultus, Druck auf der Brust, Beengung beim Athemholen (Fälle mit wirklichem Asthma bei Tissot), Schmerzen im Leibe. Alle Symptome steigern sich mehr und mehr, meist tritt alsdann unter heftigem Würgen Erbrechen und auch Durchfall ein, darauf in einzelnen Fällen noch Frieren und Schaudern, dann Schlaf mit Nachlass der Krankheit. Bei manchen Patienten beginnt dieselbe indessen am andern Tage von Neuem.

Wir haben nun allerdings eine Reihe sehr mannichfacher Erscheinungen bei diesem Leiden vor uns, die dennoch mehr oder

weniger der Störung eines Nerven (Vagus, Sympathicus) zuzuschreiben sind.

Die Aehnlichkeit der Symptome mit den obigen Fällen von Ptarmus brauche ich nicht erst hervorzuheben. Dass die Migräne mit den Menses oder anderweitigen congestiven Zuständen im kleinen Becken zusammenhängt, ist bekannt.

Als Gelegenheitsursachen zeigen sich bei beiden Affectionen: Gemüthsbewegungen, grelle Lichteindrücke, Geruchswahrnehmungen, Diätfehler (vergleiche in Bezug auf den Niesekrampf weiter unten die Fälle von Morgagni).

Ich wende mich nun zu den Beziehungen des Niesekrampfes zu einer Krankheit, welche ein Symptom vorherrschend zeigt, das wir als untergeordnet bereits bei den beiden vorhergehenden Störungen angetroffen haben, zum Bronchialasthma oder Asthma im engeren Sinne des Wortes. Die Krankheit befällt meist nervöse Individuen, dem Anfalle vorhergeht nach Oppolzer (dessen Vorlesungen, Erlangen 1868, Bd. I. S. 485) Verstimmung des Gemüthes, Reizbarkeit, sodann Schmerzen im Vorder- und Hinterkopfe, häufiges Gähnen, Auftreibung des Unterleibes, Aufstossen, Trockenheit der Nase und des Schlundes. Es tritt alsdann aber nicht — wie man auf diese einleitenden Erscheinungen erwarten könnte — der Niesekrampf, sondern der Bronchialkrampf ein. Mit einer Absonderung von Schleim erfolgt Ermässigung und Nachlass desselben. Das Asthma befällt vorzugsweise Leute, die von Gichtern abstammen, die also zu Wallungen besonders disponiren, bei Hämorrhoidariern kommt es nicht selten vor (vergl. oben). Auch Romberg giebt eine Disposition dieser Kranken zum Asthma an. Der Bronchialkrampf zeigt einen bestimmten Typus: das Leiden stellt sich dann ein, wenn auch die erwähnten Blutwallungen am häufigsten vorkommen: im Frühjahr und Herbst. Als Stätten des primären Reizes sind nach Salter (On Asthma, London 1868) vorzugsweise wie beim Ptarmus die Uterus- und Mastdarmnerven anzusehen.

Als Seitenstück zu dem obigen Citat aus dem Dict. des sciences méd. möchte ich den Fall eines 31jährigen Mannes kurz anführen, der seit dem elften Jahre an Hämorrhoidalblutungen laborirt und seit ungefähr einem Jahre nach Excessen im Coitus, auch, wenn er denselben vier bis fünf Abende nach einander ausübt, sofort danach, oft noch während dem, eine Beengung auf der Brust empfindet und von erschwertem Athemholen, das ihn am Einschlafen hindert, befallen wird.

Verschiedene Geruchswahrnehmungen können den Niesekrampf, so wie den asthmatischen Anfall hervorrufen: die Ausdünstung von Katzen, Ratzen, Haasen (Salter), Grasblüthen (beim Heufieber), ebenso Einathmungen reizender Substanzen,

Ipecacuanha-Staub etc. Der Genuss verschiedener Substanzen producirt den asthmatischen Anfall: Rosinen, Mandeln, Nüsse, namentlich süsse Weine und Liqueure. Diätfehler veranlassen die Migräne, aber auch den Niesekrampf. Zwei Mittheilungen des Morgagni mögen in Bezug darauf hier erwähnt werden.

60jähriger Potator nieste 2—3 Jahre lang alle Abende eine Viertelstunde lang, stirbt plötzlich. Herzvergrösserung. (epist. XXVII, 28.) — 40jähriger Mann, sehr fettreich, Potator, seit einiger Zeit Athembeschwerden (Asthma), häufiges und sehr heftiges Niesen. Eines Tages heftiges Niesen, plötzlich Beengung auf der Brust, klagt darüber, niest noch einmal und stirbt (epist. XIV, 27).

Ebenso sind Gemüthsbewegungen beim Niesekrampf, bei der Migräne und beim Bronchialasthma nicht selten Ursache für das Zustandekommen der Krankheit. Dem Asthma steht bekanntlich der Keuchhusten sehr nahe. Der Niesekrampf verbindet sich nun zuweilen mit den Anfällen desselben, derartige Fälle beobachteten Peter und Joseph Frank (Praxeos med. univ. praecepta P. II. Vol. II Sect. 1 p. 831), Romberg behandelte einen dreizehnjährigen Knaben, bei dem die Tussis vollständig durch den Niesekrampf ersetzt wurde, die Anfälle desselben erfolgten in derselben Ordnung und Frequenz, wie die Paroxysmen des Hustens einzutreten pflegen. (l. c. 361.) — Der Niesekrampf und das Asthma sollen nach verschiedenen Aerzten am sichersten mittels eines Brechmittels zu coupiren sein, bei der Migräne löst spontanes Erbrechen die Beschwerden.

Wir finden also bei den drei hervorgehobenen Affectionen: eine Prädisposition bei Circulationsanomalieen an den innern Genitalien (namentlich beim Weibe) und um das Rectum. Als Gelegenheitsursachen: Geruchswahrnehmungen, Gemüthsbewegungen, Diätfehler. Alle drei Krankheiten sollen vorzugsweise im Frühjahr und Herbst eintreten und zeigen überdies einen bestimmten Typus. Die einleitenden Symptome sind bei allen die nämlichen: Reizbarkeit, allgemeine Verstimmung, Kopfweh. Bei der Migräne kommen Asthma und Niesekrampf vereint vor, bei den Fällen von Niesekrampf auch asthmatische Beschwerden (namentlich im Heufieber), der Niesekrampf kann sogar für letztere im Keuchhusten vicariiren. Erbrechen beendet hier wie bei der Migräne spontan den Krampf, beim Niesekrampf und Asthma ist man durch künstlich producirtes Erbrechen im Stande, den Paroxysmus abzukürzen.

Es finden sich nun die in jenen drei Affectionen vorherrschenden Symptome bei dem sogenannten Heufieber, dem typischen Frühsommerkatarrh Phoebus', wieder. Mögen auch diese nicht

das eigentlich Charakteristische jener Krankheit bedingen, so zeigt dieselbe hinsichtlich ihres typischen Auftretens, der Lebensalter, welche sie vorzugsweise heimsucht, der Erblichkeit eine ganz auffällige Analogie mit jenen oben besprochenen Störungen des Nervensystems. Das Heufieber befällt nach Phoebus' sorgfältiger Zusammenstellung vorzugsweise nervöse Individuen und zwar besonders zur Zeit der Geschlechtsreife, im Kindesalter tritt die Krankheit seltener auf und verschwindet gegen das Alter. Ein Moment, welches mit der Migräne übereinstimmt und wohl a priori auf einen Zusammenhang mit den Geschlechtsfunctionen (Menstruation) hinweist. Das Heufieber ist erblich wie Migräne und Asthma. Leider muss man in Bezug auf die Erfolglosigkeit der Therapie Migräne, Asthma und Heufieber ebenfalls in eine Linie stellen, Phoebus (l. c. S. 85) meint freilich, dass die Hartnäckigkeit und die Schwierigkeit, den typischen Frühsommerkatarrh durch Natur oder Kunst zu beseitigen, von keiner anderen behauptet werden könne.

Als veranlassendes Moment des fraglichen Leidens hat man in England ganz vorzugsweise das Aufriechen von Heu, namentlich ganz bestimmter Grasblüthen, angesehen und damit das typische Auftreten dieser Störung in Einklang zu bringen versucht. Helmholtz beschuldigt neuerdings von ihm im Nasensecrete entdeckte Vibrionen als die Ursache des Leidens. Phoebus nimmt nun allerdings eine Verschlimmerung durch Gerüche an, hält es aber für fraglich, dass dieselben die einzige Ursache abgeben. Ein positiver Beweis für den Einfluss der Grasblüthen existirt nicht. Die Hauptanfälle jener Krankheit fallen freilich mit der Grasblüthe, aber auch mit der ersten Hitze (deren Einfluss auf Circulationsanomalieen nicht zu vergessen ist) zusammen. Die Anfälle kehren in manchen Fällen im Herbst wieder, die Intervalle sind nicht frei von Beschwerden. Eine Verstimmung des Nervensystems überwiegt die (scheinbar) katarrhalischen Symptome und ist daher als das Wesentlichste und Charakteristische der Krankheit zu betrachten. (Phoebus S. 108.) Dass aber mannichfache Geruchswahrnehmungen jene oben besprochenen Nervenleiden verschlimmern oder gelegentlich reproduciren können, haben wir gesehen. Die Aufathmung von Heuduft oder Grasblüthen ist daher wohl lediglich als gelegentliche Ursache für die Verschlimmerung des typischen Frühsommerkatarrhs zu betrachten.

Bei den mannichfachen Analogieen mit dem Niesekrampf, der Migräne und dem Asthma liegt es nun nahe, auch hier jene Momente, welche uns dort vorzugsweise als Grundursache er-

schienen, näher zu erforschen. Menstruationsanomalieen zeigten von den bei Phoebus aphoristisch zusammengestellten 62 Fällen sieben, bei den Patientinnen 43 und 47 brachte das Auftreten der Menses Linderung und selbst völliges Verschwinden der Krankheit (pag. 88). Angaben, worüber in der tabellarischen Uebersicht sich nichts findet, es scheint also, dass die Notizen, für die Mehrzahl der Fälle die einzigen, dort ungenügend sind oder dass auf diese Nebenerscheinungen von den einzelnen Beobachtern kein Werth gelegt ward. Das Heufieber befällt nun vorzugsweise das männliche Geschlecht, man müsste also viele Fälle von gleichzeitigen Hämorrhoidalblutungen notirt finden, um für meine Annahme eine Stütze zu erhalten. Die Angaben in der tabellarischen Uebersicht erachte ich aus obigem Grunde für werthlos, weil zu mangelhaft. Dahingegen berufe ich mich auf die Anmerkung 130 S. 69: Ein 33jähriger Kaufmann, seit 9 Jahren an Hämorrhoiden leidend, hat regelmässig nach Ablauf des Accesses einige Mal Hämorrhoidalblutungen. Auch möchte die Anm. 244 S. 145 hier herangezogen zu werden verdienen: 54jähriger Stabsofficier schreibt der Hitze den grössten Einfluss für das Zustandekommen des Leidens zu, er fühlt dann, „wie ihm das Blut zu Kopfe steigt.“ — Phoebus misst diesen Erscheinungen keinen Werth bei, accuratere Beobachtungen würden wahrscheinlich weitere Anhaltspunkte geben, auch für diese Störung jenen Circulationsanomalieen im kleinen Becken eine grössere Bedeutung vindiciren zu können. Es berechtigt zu einer solchen Annahme wenigstens die Wichtigkeit dieser Zustände bei sehr ähnlichen Krankheiten, so wie die damit gegebene annähernde Erklärung für das typische Verhalten (wovon weiter unten).

Gehen wir nun die einzelnen behufs einer differentiellen Diagnose von Phoebus (l. c. 158) hervorgehobenen Punkte vergleichsweise mit den oben berührten Nervenleiden durch.

Bei der Krankheit als Ganzem und bei sämmtlichen sechs Symptomengruppen (Nasen-, Augen-, Schlund-, Kopf-, Brust-Gruppe, Allgemeinleiden) sind hervorzuheben: die Altersverhältnisse, welche wir aber bei der Migräne ganz in der nämlichen charakteristischen Weise antreffen. Die bestimmte Jahreszeit des Anfalles, einen Einfluss der ersten Wärme treffen wir ebensowohl bei der Migräne wie beim Asthma, die erste Hitze aber ist nach Phoebus selbst das wahrscheinlich ursächliche Moment (und nicht etwa ein bestimmter Tag im Jahre). Der Gang der Erscheinungen: die Krankheit als Ganzes steigt und fällt, an Heftigkeit und Dauer der Anfälle, mit der Reihe der Jahre, der einzelne Anfall steigt und fällt an Heftigkeit, indem er drei Stadien (Entwickelung,

Hauptstadium und Nachstadium) durchläuft. Es möchten davon als eigenthümlich nur die täglich, regelmässig eintretenden Exacerbationen und Remissionen hervorzuheben sein; es beschreiben ferner die einzelnen Symptomengruppen verschiedene Tages- und Accesscurven. Die Migräne und das Asthma sind noch nicht mit einer derartigen Genauigkeit analysirt und überhaupt controlirt worden, ich zweifle aber nicht, dass sich dieses Verhältniss, welches sich bei den beiden Affectionen in gröberen Umrissen ganz deutlich zeigt, bei einer hinlänglichen Anzahl darauf hin überwachter Fälle herausstellen wird. — Charakteristisch erscheint nun aber: die lange Dauer des Anfalles, wenigstens können wir die Migräne und das Asthma dem nicht gleich stellen, doch fehlt es auch hier an hinlänglichem Beobachtungsmaterial. Dass es aber Fälle von Kopfweh mit Thränen der Augen neben anderweitigen nervösen Erscheinungen und erheblicher Verstimmung des Allgemeinleidens von wochenlanger Dauer und alljährlicher und halbjähriger regelmässiger Wiederkehr giebt, dafür möchte ich kurz nur folgende Beobachtung hier anführen:

N., 34jährige Frau eines Hausknechts, schwächlich, nervös, stets dreiwöchentlich 8 Tage lang sehr profus menstruirt, machte 3 Wochenbetten durch, das letzte vor 2 Jahren, stillte die beiden ältesten Kinder selbst. Bekam nach dem zweiten Wochenbett, welches im Frühjahr stattfand, 5—6 Wochen lang heftige Kopfschmerzen mit Schnupfen. Dieselben wiederholten sich seitdem regelmässig im Frühjahr und Herbst, aber ohne Schnupfen. Seit zwei Jahren, angeblich ohne Regelmässigkeit auftretende Anfälle von unwiderstehlichem Gähnen. Während der Menses neben Kopfweh und Thränen der Augen Verschlimmerung.

Es wird ferner hervorgehoben, dass die Gruppen meist zusammen vorkommen, bei der Migräne findet dies ebenfalls statt, die Fälle von Bronchialasthma sind zweifelsohne auch in eine Reihe von Gruppen zu zerlegen. Beim Heufieber kommen auch — freilich mit Ausnahme — Fälle vor, in denen die Erscheinungen die eine Körperhälfte, wie vorzugsweise bei der Migräne, heimsuchten. Der sehr erhebliche Antheil des Nervensystems überhaupt, die grosse Empfindlichkeit gegen äussere Schädlichkeiten kann im Vergleich mit den obigen Störungen gewiss nicht als irgendwie charakteristisch betont werden. Eine besondere Zuträglichkeit feuchtwarmer Luft findet sich auch beim Asthma, über die Migräne ist mir in dieser Beziehung nichts bekannt. Eine reine Intermittenz zeigt sich auch bei Migräne und frischen Fällen von Asthma. — Die einzelnen Symptomengruppen zeigen nun noch weniger irgend etwas Eigenthümliches: der Niesekrampf zeigt sich namentlich auch in den Morgenstunden, wie bei den Fällen von Ptarmus, die Absonderung wässeriger Flüssig-

keit, welche Phoebus als charakteristisch hervorhebt, sehen wir auch in den obigen Beobachtungen. Die Symptome seitens der Augen und des Schlundes treffen wir bei dem Niesekrampf und der Migräne. Die Magenerscheinungen (Aufstossen, Würgen, Erbrechen) fehlen beim Heufieber. Für die asthmatischen Anfälle macht Phoebus geltend, dass dieselben meist Abends und nicht wie beim gewöhnlichen Asthma frühmorgens sich einstellen, dass die Dyspnoë in der Regel noch durch tiefere Inspirationen vorübergehend gemildert werden kann, dass der Husten nicht leicht fehlt, dass der Urin nicht wie beim Bronchialasthma in reichlicher Menge und von sehr heller Farbe entleert wird. Ich zweifle, ob diese Angaben stichhaltig sind. Es ist überhaupt wohl kaum ein Unterschied zwischen dem Bronchialasthma und dem Asthma beim Heufieber anzunehmen, denn bei beiden Affectionen liegt ein nervöses Asthma vor, und da ist der Vorgang, der die Athemnoth bedingt, denn doch wohl zweifelsohne ganz der nämliche.

Als Unterschied zwischen der Migräne und dem Asthma einerseits und dem Heufieber andererseits möchte für dieses wohl nur der langen Dauer des Anfalles und dem Fehlen der auf den Magen bezüglichen Erscheinungen (Aufstossen, Aufgetriebensein, Würgen, Erbrechen) besonderes Gewicht beizulegen sein.

Die auffälligen Aehnlichkeiten dahingegen berechtigen zu der Annahme einer allen drei Affectionen zu Grunde liegenden gemeinsamen Störung. Ebenso wie das Thränen der Augen, der Ausfluss aus der Nase bei der Migräne und die Schleimabsonderung aus den Bronchien beim Asthma als Product einer Störung der trophischen Nerven und nicht einer Entzündung wie beim Katarrh anzusehen sind, so möchten auch jene Absonderungen beim Heufieber nicht als das Resultat eines Katarrhs zu betrachten sein; der von Phoebus vorgeschlagene Name „typischer Frühsommerkatarrh" aus eben dem Grunde nicht ganz zweckmässig gewählt sein.

Aus der obigen Untersuchung ergeben sich nun nachstehende Folgerungen:

Der Niesekrampf ist keine besondere Krankheit, sondern Begleiterscheinung verschiedener anderweitiger auf Störungen des Nervensystems bezüglicher Anomalieen. Dieser Symptomencomplex, zu denen der Niesekrampf sich gesellt, zeigt eine auffällige Aehnlichkeit in seinem Auftreten und in seinen Erscheinungen mit der Migräne, dem Bronchialasthma und dem Heu-

fieber. Es zeigen daher auch diese unter einander eine grosse Verwandtschaft.

Sämmtliche Affectionen gehören einer Störung des Nervensystems an. Die Aehnlichkeit der Erscheinungen erlaubt den Schluss, dass für dieselben auch eine Störung des nämlichen Bezirkes im Nervensystem obwalte.

Von den fraglichen Krankheiten ist es für das Bronchialasthma experimentell nachgewiesen, dass eine Reizung des Vagus derartige Erscheinungen hervorzurufen vermag (Cruveilhier, Romberg, Krimer). Salter in seinem angeführten Werke betrachtet das Asthma als eine durch den gereizten Vagus veranlasste Contraction der Bronchialmuskeln. Eine ähnliche Ansicht, die jedoch nur für gewisse Fälle des Asthma geltend zu machen sei, sprachen bereits früher Czermak und Virchow aus (Deutsche Klinik 1860 S. 463). Das Gefühl des Druckes auf der Brust und Athembeschwerden finden wir auch vorherrschend in den Beobachtungen aus den zwanziger Jahren über die damals eine Rolle spielende Entzündung des Vagus (von Swan, Sachs, Kurtz u. A.) — Auch der Keuchhusten wird von den meisten Autoren als eine Neurose des Vagus betrachtet; der Niesekrampf kann nun, wie wir gesehen haben, für denselben vicariiren, vereint mit asthmatischen Beschwerden tritt er überhaupt nicht selten auf, ein therapeutischer Eingriff auf den Magenast des Vagus soll sich bei beiden Störungen als nützlich erweisen.

Welche Nervenbezirke leiden nun bei den übrigen Affectionen, mit denen der Niesekrampf vergesellschaftet auftritt? In der Migräne sind die Symptomengruppen des Magens und Schlundes, sowie auch die vereinzelt vorkommenden Athembeschwerden wohl ohne Zweifel auf den Vagus zu beziehen. Czermak fand bei Reizung desselben Nerven der rechten Seite an sich selbst: Verlangsamung des Pulses, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Athembeschwerden, Schmerz in der rechten Antlitzhälfte, vor Allem im rechten Auge, Schwindel und Ohnmacht (Prag. Vierteljahrsschrift 1868, S. 30). Czermak wagt allerdings die Schmerzen in der Antlitzhälfte und im Auge nicht direct auf den Vagus zu beziehen, höchst eigenthümlich bleiben dieselben indess jedenfalls und scheinen eine Erklärung für die Symptomengruppe im Antlitze bei der Migräne an die Hand zu geben. Warum sollte man bei einer Krankheit, deren wesentliche Erscheinungen auf einen bestimmten Nerv bezogen werden können, nicht auch die Begleiterscheinungen auf diesen nämlichen Nerv beziehen dürfen, wenn experimentelle Reizungen desselben ganz analoge Phänomene darbieten? Mögen die Halsganglien des Sympathicus auch ihren An-

theil an jenen Erscheinungen haben, so scheint doch der Vagus für die Migräne wie für das Asthma die Hauptquelle der Leiden zu sein. Lag es nun schon sehr nahe, nach den Analogieen zwischen Asthma und Niesekrampf diesen ebenfalls als Product einer Vagusreizung anzusehen, so unterstützt das Vorkommen desselben bei der Migräne und die mannichfachen Analogieen zwischen beiden und allen drei Affectionen, die zu wiederholen überflüssig sein möchte, diese Annahme. Auffallend ist es allerdings, dass in den bereits oben berührten Fällen von „Entzündung des Vagus" keine einzige Notiz über Niesen sich findet, vielleicht wurden vereinzelte Anfälle einer Bemerkung seitens des Kranken oder selbst seitens des Arztes nicht für werth erachtet.

Für die obige Annahme scheint indessen auch der Vorgang des Niesens selbst zu sprechen. Bedingt der Vagus wirklich eine Contraction der Ringmuskelfasern der feinsten Bronchialäste, wie es für's Asthma angenommen wird, so ist für das Niesen, einer gewaltsamen Auspressung der Luft aus den Lungen, eine durch den Vagus influencirte Zusammenziehung jener Muskelelemente anzunehmen. Das Zwerchfell, wie ältere Autoren meinten, aber auch die Thoraxmuskeln, vermögen ein derartiges Zusammenpressen der Lungen entschieden nicht zu bewerkstelligen. Bei heftigem Ausschnupfen z. B. pressen wir die Lungen mit Hülfe der Thoraxmuskeln und des Zwerchfells möglichst zusammen, vermögen aber eine derartige Compression, wie sie das Niesen bedingt, nicht zu erzielen. Ich glaube vielmehr, dass man gegenüber dem Asthma, einer dauernden Contraction (tonischer Krampf) der Bronchialmuskeln, den Niesekrampf als einen zwischen Erschlaffung und Contraction wechselnden (klonischen) Krampf der Bronchialmuskulatur, welcher durch einen Reiz des Vagus hervorgerufen werden kann, ansehen darf.

Das eigenthümliche Wohlbehagen, welches nach einzelnen Nieseanfällen einzutreten pflegt, so wie die Anregung mannichfacher Functionen bei erschöpften Zuständen (bei dem Gebärakte) nach dem Niesen hat vermuthlich darin seinen Grund, dass mannichfache in den Lungenalveolen stagnirende gasförmige Umsetzungsproducte gewaltsam herausgetrieben werden und durch darauf folgende Einathmungen sämmtliche Lungenbezirke mit sauerstoffreicherer Luft angefüllt werden. Häufen sich dahingegen die Paroxysmen und sind die Intervalle sehr kurz wie beim Niesekrampf, so werden ähnlich wie beim Keuchhusten Erstickungserscheinungen eintreten können.

Wir haben in den oben mitgetheilten Fällen vorzugsweise Circulationsanomalieen im kleinen Becken als Begleiterscheinung

der fraglichen Leiden auftreten gesehen. Die Erfahrung lehrt nun weiter, dass dieselben nicht allein Begleiterscheinungen, sondern das primäre Leiden und somit die Ursache für jene Krankheiten abgeben können. Es fragt sich nun allerdings, ob diese Anomalieen im venösen Stromgebiete die alleinige Veranlassung für das Zustandekommen der betreffenden Affectionen sind — eine Frage, die sich jedoch vor der Hand nicht wird beantworten lassen. Wahrscheinlich wird eine solche Annahme aber dadurch, dass das typische Verhalten jener nervösen Störungen mit dem typischen Verhalten jener Circulationsanomalieen coincidirt.

Mit dem in gewissen Jahreszeiten erfahrungsgemäss häufigeren Auftreten von Blutungen und congestiven Zuständen stimmt auch ein häufigeres Auftreten der Migräne und des Asthma überein. Eine Neigung zu Reflexbewegungen und krampfhaften Affectionen ist in der wärmeren Jahreszeit und namentlich mit dem Beginn derselben grösser, das Nervensystem überhaupt reizbarer. Im Frühling bietet überhaupt der Stoffwechsel eine Beschleunigung, unser ganzes Befinden zeigt eine Veränderung, welche in äusseren Momenten, wenigstens nicht ausschliesslich, eine Erklärung finden kann *).

Ausser dem regulären Auftreten jener besprochenen Leiden zu einer bestimmten Jahreszeit, zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle bei gewissen Symptomengruppen für die Dauer des Krankseins auch eine reguläre Wiederkehr gewisser Erscheinungen zu bestimmten Tageszeiten. Der Niesekrampf, der uns hier ja vorzugsweise angeht, zeigt sich ganz vorzugsweise des Morgens gleich nach dem Erwachen oder beim Verlassen des Bettes und Ankleiden. Auch für dieses Verhalten liesse sich vielleicht aus den Lehren der Physiologie eine Erklärung versuchen. Es ist bekannt, dass die vegetativen Functionen sogleich nach Beendigung des normalen Schlafes eine auffallende Steigerung ihrer Thätigkeit zeigen: eine Zunahme der Pulsfrequenz und Steigerung der Körpertemperatur tritt bald nach dem Erwachen ein und dauert bis gegen zehn Uhr Morgens. Andererseits wird im Schlafe, also während der vorhergehenden Stunden, der Puls kleiner und die Spannung der Arterien geringer, die Kreislaufszeit nimmt erheblich zu, wodurch das venöse System, im Gegensatz zum arteriellen, noch mehr als im wachen Zustande gefüllt ist, das abnorm erweiterte Stromgebiet im kleinen Becken also ebenfalls überfüllt ist. Dieser Zustand erreicht vermuthlich kurz vor dem Erwachen sein Maximum. Geschah das Erwachen selbst in

*) Cf. Vierordt's Physiologie 1861 Seite 534, 553, 545.

meinem ersten Falle doch wiederholt unter Anfällen von Niesekrampf. Ferner ist aber auch daran zu erinnern, dass mit dem Wechsel der lange Zeit hindurch inne gehaltenen horizontalen Lage in die aufrechte Stellung auch das Verhalten der Pulsfrequenz bekanntermassen eine Veränderung der Circulation ergiebt. — Ist nun während des Schlafes die Oxydation des Blutes überhaupt langsamer vor sich gegangen und das venöse System so wie so überfüllt, so wird wohl zweifelsohne, wenn überdies noch durch abnorme Dilatation der Venen die Circulation noch mehr behindert ist, auch der Ausgleich desto schwieriger sein. Die Thätigkeit der Lungen ist nach dem Erwachen schon normaler Weise eine sehr erhebliche, dieselbe wird aber um so mehr angestrengt werden, je grössere Hindernisse vorhanden sind. Wird aber die Thätigkeit eines Organs ganz besonders in Anspruch genommen, so wird damit auch die Disposition zu einer Erkrankung erhöht werden. Dass sich daher Störungen der Respirationsorgane, wie der Niesekrampf, vorzugsweise zu den Zeiten, in welchen ihre Thätigkeit so wie so gesteigert ist, also in den Morgenstunden zeigen, darf nicht Wunder nehmen. Liegt doch namentlich in dem Niesekrampf nur ein bis zur Krankheit gesteigertes Heilbestreben der Natur selbst: die in den Lungenalveolen stagnirende Kohlensäure gewaltsam auszupressen und somit in der Lunge selbst Raum für sauerstoffreichere Luft zu schaffen.

Möglicherweise bedingt die mit Ausscheidungsproducten überlastete Luft in den Lungenalveolen einen Reiz der sensibeln Vaguselemente, durch welche eine Uebertragung auf die motorischen Fasern und damit jene Contraction der Bronchialmuskulatur bedingt wird. Scheint doch die Wirkung in Folge von Diätfehlern bei der Migräne und beim Asthma eine ähnliche zu sein. Letzteres entsteht sehr oft nach dem Genuss von Wein, Liqueuren etc.; schon Salter wies darauf hin, dass eine Wirkung durch das Blut und von diesem auf den Vagus nicht unmöglich sei. Die Ausscheidung der überschüssigen Kohlensäure aus dem Blute wird durch die Lungen geschehen, die Alveolen werden dann ebenfalls mit Umsetzungsproducten angefüllt werden und von dort wird eine Wirkung auf die Nervenelemente nicht unwahrscheinlich sein. Ich erinnere an die oben referirten Fälle Morgagni's, in denen der Niesekrampf neben asthmatischen Beschwerden sich bei Potatoren zeigte. Als directer mechanischer Reiz wirken muthmasslich die eingeathmeten Riechstoffe (Grasblüthen, Ipecacuanha, Tabak etc.)

Dass nun bei derartigen wiederholten Reizungen der sen-

sibeln Endfasern eines Nerven und durch Fortpflanzung der Reize auf die motorischen Elemente schliesslich auch die zur Fortleitung dienenden Nervenbahnen durch wiederholte Benutzung selbst afficirt werden, ist sehr wohl denkbar. Es gesellen sich daher zum Niesekrampf und Asthma jene anderweitigen Erscheinungen im Antlitze und in dem gastrischen Apparate.

Ich möchte somit für die Mehrzahl der Fälle von Niesekrampf, nervösem Asthma, Migräne und Heufieber folgende Art der Pathogenese annehmen. Es entsteht zunächst entweder durch Heredität (Gicht) oder durch mechanische Veranlassung eine anomale Dilatation des Venenröhrensystems im kleinen Becken, also namentlich in der Umgebung des Mastdarmes und beim Weibe in der Nachbarschaft der inneren Genitalien. Durch diese abnorme Erweiterung des venösen Stromgebietes wird das in demselben fliessende Blut eine grössere Anzahl Hindernisse als wie unter normalen Verhältnissen zu überwinden haben. Es wird sich dadurch allmälig eine verlangsamte Strömung und Ueberfüllung im Venensystem herausstellen. Die peripheren Körperbezirke (Cutis und Schleimhäute, z. B. auch der Nase) werden von Blut gesättigt sein; durch diese abnormen Verhältnisse findet vermuthlich irgend welche Beeinträchtigung der dort verlaufenden sensibeln Nervenfasern statt, wodurch ein Anlass zu Reflexerscheinungen vielleicht im Gebiete des Vagus gegeben ist. Die Lungenalveolen und die Bronchialschleimhaut werden ebenfalls von venösem Blute überfüllt sein, vielleicht dass von dort aus eine directe Einwirkung auf die sensibeln Vagusfasern stattfindet.

Mit dieser Annahme nun, den Hauptgrund der fraglichen Leiden in einer irregulären Circulation zu suchen, stimmt die Erfahrung überein, dass jene Leiden durch jeglichen Einfluss wesentlich verschlimmert werden, unter dem die Blutströmung oder die Herzthätigkeit in irgend einer Art leidet. Dahin gehören lebhafte Körperbewegung, heftige Gemüthseindrücke, Excesse in Venere et Baccho, überhaupt Diätfehler. Ferner haben atmosphärische Verhältnisse (namentlich die Temperaturverhältnisse) einen sehr erheblichen Einfluss auf die Circulation, wahrscheinlich in Folge der Einwirkung von Kälte oder Wärme auf die Körperperipherie. Einen ganz ähnlichen Effect haben zu kalte oder zu warme Bäder. Im Schlafe ist die Circulation eine andere wie im wachen Zustande, beim Uebergang des Schlafes in den wachen Zustand leiden daher jene Kranken, deren Circulation so wie so eine gestörte ist. Weiter unten komme ich auf diese Verhältnisse zurück.

Die Therapie ist den besprochenen Leiden gegenüber noch eine wenig erfolgreiche. Es soll möglich sein, durch ein dargereichtes Brechmittel den lästigen Anfall eines Niesekrampfes beseitigen zu können. In Frankreich ist das Aufathmen von Joddämpfen anempfohlen worden. Helmholz *), welcher beim Heufieber in dem Nasensecrete Vibrionen entdeckte, linderte sich seine Beschwerden durch Aufschnaufen einer Chininlösung.

Handelt es sich nun um die Behandlung solcher Patienten, deren primäres Leiden in einer Circulationsanomalie in der Weise, wie es oben erörtert ward, beruht, so möchte diesen anzurathen sein, alle jene Zustände zu vermeiden zu suchen, welche eine erschwerte Circulation oder eine Ueberfüllung im Venensysteme bedingen. Dahin gehören also auch die Vorschriften einer strengen Diät, namentlich möchte der Genuss kohlensäurehaltiger Getränke, mit denen in der Neuzeit selbst in Krankheiten so mannigfach Missbrauch getrieben wird, zu untersagen sein. Bäder und kalte Abreibungen werden von solchen Patienten ebenfalls nur mit Vorsicht benutzt werden dürfen, da dadurch entschieden die Blutgefässe an der Körperperipherie, also das Venensystem, ganz besonders angefüllt wird. Andererseits möchte ein derartiger gleichmässig über die gesammte Peripherie vertheilter Einfluss des Wassers immerhin weniger nachtheilig sein, als das habituelle Waschen vereinzelter Körperregionen. Es ist dies ein Punkt, der gewiss mehr Aufmerksamkeit verdient. Wenn man bedenkt, wie mannigfache Störungen eine Durchnässung der Füsse (Menstruationsstörungen, selbst Rückenmarkskrankheiten, bei einigen Leuten sofortiges Niesen) bedingen kann, so liegt die Muthmaassung sehr nahe, dass bei sensibeln Individuen durch das habituelle Waschen bestimmter Körperregionen neben der völligen Vernachlässigung der übrigen Theile eine gewisse Erregbarkeit der Haut und Gefässnerven an dem einen oder dem andern dieser Körpertheile hervorgerufen wird, wodurch wiederum mit der Zeit auch verschiedene Reflexerscheinungen sich ausbilden werden. Eine derartige ungleichmässige Kultur der Haut ist aber sehr verbreitet: Antlitz, Hals, Brust und Hände werden allmorgendlich mit kaltem Wasser in Contact gebracht, aber die übrigen Bezirke des Körpers kommen nur selten, vielleicht nie

*) Es ist bei dieser Gelegenheit nicht der Ort, die von H. selbst nicht einmal so bestimmt geäusserte Ansicht, als seien diese Vibrionen die alleinige Ursache des Heufiebers, zu widerlegen. Erwähnt sei nur, dass der Einfluss des grellen Lichtes, lebhafter Körperbewegung im Gegensatz zu unbedingter Ruhe, das Verschwinden der sämmtlichen Erscheinungen wie urplötzlich nach einem Gewitter unmöglich dadurch erklärt werden kann.

an die Reihe. Es mögen daher Bäder, also eine gleichmässige Kultur der Peripherie, immer noch eher anzurathen sein, und muss man nur vor dem Missbrauch zu warmer oder zu kalter Bäder warnen.

Einen nicht hoch genug anzuschlagenden Einfluss haben die atmosphärischen Verhältnisse (namentlich die Temperatur auf das Zustandekommen dieser Beschwerden. Es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Venen an der Peripherie aufschwellen, somit dem Blutstrome ein grösseres Lumen darbieten und damit das ganze Stromgebiet vergrössern. Diese Veränderung der Venen erstreckt sich wahrscheinlich nicht nur auf die uns an der Peripherie des Körpers sichtbaren Gefässe, sondern auf das ganze System. Plötzliche Schwankungen der Lufttemperatur zwischen warm und kalt werden daher auch wesentliche Veränderungen in der Circulation bedingen. Wo überhaupt nun schon eine Anomalie im Stromgebiete vorhanden ist, werden diese Einflüsse desto merklicher sich kund geben. Für solche Patienten wäre daher ein Aufenthaltsort mit einer wenig schwankenden Lufttemperatur zu wählen, etwa Madeira. Man thut für die Phthisiker alles Mögliche; warum nicht auch für Nervenleidende?

Wie a priori zu erwarten stand, hat die Anwendung der comprimirten Luft bei Asthmatikern und Heufieberkranken einen günstigen Einfluss ausgeübt*). Es werden die Lungen allseitig ausgedehnt, jede bisher vielleicht unthätige Alveole aufgebläht, der Thoraxraum somit dilatirt und damit der Rückfluss des venösen Blutes erleichtert, dem gleichzeitig Luft in comprimirter Form, also mit einem Ueberschuss von Sauerstoff, zugeführt wird. Andererseits wird die Peripherie des Körpers ebenfalls einem sehr erheblichen Drucke ausgesetzt, es werden daher die schlaffwandigen Venen dem Drucke nachgeben und ihr Lumen somit ein kleineres werden. Es wären derartige Heilversuche gewiss zu versuchen.

Aus ersichtlichen Gründen ist bei solchen Patienten auch eine zu grosse körperliche Anstrengung, wodurch die so wie so gestörte Circulation noch mehr beeinträchtigt wird, zu untersagen. Werden doch beim typischen Frühsommerkatarrh die lästigen Erscheinungen, welche durch ruhigen Aufenthalt im Zimmer vorübergehend sehr zu lindern sind, selbst durch langsames Gehen etc. sofort reproducirt. Ein plötzlicher Uebergang von einem festen

*) Nach Vivenot heilte Sandahl durch dies Verfahren von acht Pat. sechs. V. in seinem bekannten Werke, pag. 523.

Schlafe zum Wachen und rascher Bewegung bedingt eine plötzliche Veränderung der Circulation (Herzklopfen) und damit sofortige Anfälle des Niesekrampfes und der übrigen Erscheinungen beim Heufieber.

Der Niesekrampf äussert sich, wie wir gesehen und oben zu erklären versucht haben, in den Morgenstunden, d. h. in der Zeit sofort nach dem Uebergang des schlafenden in den wachen Zustand und zwar selbst dann, wenn dieser Uebergang allmälig eingeleitet wird. Ein plötzlicher Uebergang aus dem tiefsten Schlafe, wie es namentlich also den Arzt oft trifft, wirkt desto eingreifender. Die Aerzte aber bilden nach Phoebus Zusammenstellung ein auffallend grosses Contingent für das Heufieber. Aus Erfahrung an mir selbst, da ich als der in einem vorstädtischen Rayon einzige und damit für Nothfälle heimgesuchteste Arzt sehr oft Nachts gestört werde, kann ich wenigstens den sehr grossen Einfluss jenes plötzlichen Uebergangs vom festen Schlaf zum Wachen behaupten. Niesen und Schnupfen tritt fast stets beim Ankleiden ein, während ich in der kälteren Jahreszeit den Tag über frei davon bin. Stets pflegt auch namentlich nachher beim Versuche wieder einzuschlafen Herzklopfen sich einzustellen, welches erst ganz allmälig nachlässt. Findet im Schlafe so wie so eine vorzugsweise Verbreitung der Blutmenge im Venensystem statt, so wird auch, je länger ein solcher Zustand andauert, für solche Individuen, in deren Venensystem schon eine Reihe abnormer Hindernisse vorhanden ist, die Ausgleichung eine immer schwierigere werden. Das schliessliche Erwachen nach überlangem Schlaf wird in Folge dessen eine Reihe krankhafter Erscheinungen darbieten. Der Uebergang in den Schlaf und der mässige Schlaf wird dahingegen, wie z. B. bei der Migräne, stets heilsam wirken, da mit der horizontalen Lage und überhaupt mit der unbedingten Körperruhe eher eine Ausgleichung der in den beiden Stromgebieten obwaltenden Differenzen statthaben wird.

Blutungen aus dem After oder beim Weibe aus den Genitalien linderten in mehreren Fällen die Beschwerden im Gebiete des Vagus. Die dadurch bedingte Erleichterung wird immer nur eine vorübergehende sein, da die Anomalie des Strombettes dadurch selbstverständlich nicht corrigirt wird. Blutentziehungen an jenen Regionen, welche früher spontan das Blut entleerten, oder Versuche, diese Absonderung zu bewerkstelligen, sind daher wohl nur im Nothfalle anwendbar.

XXXVII. Zur Lehre von der heerdweisen Sclerose der Nervencentren.

Von

Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig.

(Hierzu Tafel XII und XIII.)

Beobachtungen von heerdweiser Sclerose des Hirns und Rückenmarkes sind, wenn sie auch in geringer Ausbildung gewiss nicht so selten vorkommen mögen, doch nur in kleiner Zahl veröffentlicht und in noch kleinerer diagnosticirt worden.

Es ist deshalb wohl nicht ohne Interesse, wenn ich einen neuen Fall publicire, der theils im Leben mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt wurde, theils einige eigenthümliche Symptome zeigte, die geeignet erscheinen, die gerade in der Neuzeit wieder schwankend gewordene Diagnose mit sichern zu helfen.

Meine Beobachtung ist allerdings in mancher Beziehung lückenhaft, da Pat. nur in langen Zwischenräumen von mir untersucht wurde und über die Zwischenzeiten nur sehr mangelhafte Notizen vorliegen, gewinnt aber dadurch an Werth, dass sie durch einen von competenter Seite stammenden Sectionsbefund vervollständigt wird.

Es handelt sich um einen 28jährigen Arbeiter Köckeritz, der sich bei mir zuerst Anfang 1856 vorstellte. Er gab an, dass er zu Pfingsten 1853 ins Wasser gefallen sei und seine nassen Kleider am Leibe habe trocknen lassen. 3 Tage später seien die Bewegungen des rechten Beines erschwert gewesen und habe diese Gène bis jetzt in wechselnder Intensität fortbestanden. Ausserdem sollen von Zeit zu Zeit plötzlich durchschiessende Schmerzen im Beine eingetreten sein, die dem Laufe der Nn. ischiadic. und crural. folgten und sich besonders an der Innenfläche des Oberschenkels über dem Knie steigerten. Gleichzeitig bestehe seitdem auch das Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein im rechten Beine.

Als Pat. in meine Behandlung trat, war das Aussehen beider Beine normal, besonders keine Atrophie vorhanden. Keine Bewegung derselben war unmöglich, am meisten erschwert die Hebung des Oberschenkels. Die Hautsensibilität war überall erhalten, Druck auf den Stamm des N. ischiadic. an der Hinterfläche des Oberschenkels, auf den N. peron. am Capit. fibul. und auf N. crural. unter dem Ligament. Poupart. war beiderseits, besonders rechts, schmerzhaft. Die electrische Contractilität war in allen Muskeln normal. Pat. stammelte sehr auffallend, angeblich seit der Durchnässung,

nach späteren Angaben aber schon seit der Kindheit. Psyche, Urinentleerung und Geschlechtsfunctionen verhielten sich normal.

Ich hielt das Leiden damals für eine Neuritis der grossen Nervenstämme, besonders des rechten Beines und faradisirte dieselben feucht 3 Monate lang mit dem Erfolge, dass der Gang das Schleppende verlor, die Schmerzanfälle selten und leicht auftraten und sich auf die Kniegegend beschränkten.

Im Januar 1857 liess sich Pat. im Jacobshospital aufnehmen, weil sich sein Zustand verschlimmert hatte. Man fand hier ausser den geschilderten Bewegungsstörungen, die sich besonders als unsicherer, steifer Gang äusserten, im übrigen Körper folgende Abnormitäten: unsymmetrische schwache Parese einzelner Aeste der Nn. facial., leichte Schwäche der rechten Hand und der rechten Zehen, partielle Abnahme des Tastsinnes der Beine (?), leichte Unsicherheit der Bewegungen der Augäpfel, geringe Erweiterung der linken Pupille. Auch soll das Uriniren erschwert gewesen sein.

Nach einem Monat verliess Pat. wenig gebessert das Hospital, kehrte jedoch im März 1859 wieder dahin zurück, nachdem sich kurz zuvor eine neue Verschlimmerung eingestellt hatte.

Der Gang war jetzt nur noch mit Hülfe eines Stockes möglich und so noch sehr erschwert. Der Urin sollte nicht jederzeit willkürlich entleert werden können, beim Liegen und Sitzen oft Zuckungen in den Beinen auftreten. Die Sprache war oft überstürzt, doch für gewöhnlich fliessend.

Durch den Gebrauch von Argent. nitric. wurde keine wesentliche Besserung erzielt und Pat. verliess deshalb nach einem Monat das Spital. Doch schon im März 1861 kehrte er zum dritten Male zurück und blieb 5 Monate lang darin. Diesmal kam er nicht wegen seines Nervenleidens, sondern um Hülfe gegen ein Magenleiden zu suchen, das sich in Folge einer Echinococcengeschwulst des linken Leberlappens ausgebildet hatte. Die Affection der Beine hatte sich im Ganzen verschlimmert, genauere Angaben über ihren damaligen Zustand fehlen jedoch ebenso wie früher in den Protocollen des Spitals. Die Hautsensibilität an den Beinen zeigte keine deutliche Abnormität, dagegen hatte sich im Gesichte, besonders rechts, beständiges Zittern eingestellt und im rechten Auge bestand Strabism. intern. mässigen Grades und schwacher Nystagmus. Im Laufe des Aufenthaltes bemerkte man auch öfter Zittern des rechten Beines bei Bewegungen sowohl wie in der Ruhe. Ausserdem klagte Pat. noch über ziehende Schmerzen im Körper, vorzüglich im Kreuze.

Anfang Juni 1864 sah ich nun Pat. wieder, nachdem er die verschiedensten Aerzte gebraucht und allerhand Kuren durchgemacht hatte, ohne dass sich sein Zustand wesentlich verändert hätte. Eine genaue Untersuchung ergab jetzt folgenden Status praesens:

Der Gang war nur mit einem Stocke möglich, den Pat., während er sich vorn überbeugte, vor die Füsse setzte. Die Beine wurden im Knie steif gehalten und breitspurig bewegt, schleppten auf dem Boden hin und streiften denselben, besonders das rechte, mit dem äussern Fussrande und dem seitlichen Theile des Fussrückens. Schluss der Augen verschlimmerte die Unsicherheit nicht. Willkürlich waren rechts nur die Beugung und Streckung und Beugung im Fussgelenke, die Streckung der Zehen und die Ab- und Adduction des Fusses unmöglich, die Beugung im Knie- und Hüftgelenke sehr erschwert. In grellem Gegensatze hierzu wurde der Unterschenkel sehr präcis und ausserordentlich kräftig gestreckt. Links war keine Bewegung unmöglich, wohl aber die Beugung des Oberschenkels schwach und zögernd. Die Sensibilität war beiderseits überall normal; die berührten Stellen wurden bei geschlossenen Augen stets schnell und

richtig bezeichnet. Bisweilen sollten noch durch schiessende Schmerzen in der Bahn des N. ischiadic. bis nach den Waden hin auftreten, in letzteren sich auch oft beim Gehen eine Spannung einstellen, die dasselbe momentan unmöglich macht. Die ersten Schritte geschehen am freiesten. Patient ist täglich noch 5 bis 6 Stunden unterwegs.

Atrophie bestand nirgends in den Beinen, die Nervenstämme waren beiderseits auf Druck ziemlich schmerzhaft.

Die faradische Contractilität war überall erhalten, besonders auch im Gebiete des rechten N. peronaeus. Bei der Galvanisation der rechten Nervenstämme von den Lendenwirbeln aus fühlte Pat. auch in der linken Extremität ein Rieseln.

Blasen-, Darm- und Geschlechtsfunctionen verhielten sich noch immer normal.

Ich galvanisirte Pat. 4 mal mit stabilem Strome von der Wirbelsäule zu den Extremitäten und faradisirte darauf besonders den rechten N. peron. Das Resultat war eine leichte Besserung des Ganges. Bei der Faradisation fiel mir eine ausserordentliche Steigerung der Reflexbewegung auf. Schon bei der Application der feuchten Electroden über Capitul. fibulae und den Muskeln des Peronaealgebietes rechts wurde der rechte Oberschenkel ziemlich stark an den Bauch angezogen, viel stärker noch aber und so stossweis, dass die Electroden abrutschten, sobald der untere Pol am Capitul., der obere aber etwas nach oben und aussen aufgesetzt wurde. Der Oberschenkel, der so gut wie gar nicht gebeugt werden konnte, wurde so der Bauchfläche fast genähert. Links bestand dasselbe Verhalten, nur viel schwächer. Schmerz fehlte dabei. Nach längerer Fortsetzung dieser Reflexreizung geschah die willkürliche Beugung des Oberschenkels, vorzüglich des linken, besser.

Ende des Jahres sah ich Pat., der bald ausblieb und Moorbäder in Elster gebrauchte, aber mit Verschlechterung seines Zustandes, wieder. Die Bewegungsstörung der Beine hatte sich formell nicht verändert, aber an Intensität gewonnen, so dass Pat. sehr leicht mit den rechten Zehen am Boden hängen blieb und hinstürzte. Die Reflexreizbarkeit war die alte geblieben; nur schien es, als ob die Anziehung des Oberschenkels an den Bauch die Reizung überdauerte. Ausserdem behauptete Pat., bei der labilen Galvanisation der Wirbelsäule schon Geschmacksempfindung zu haben, wenn die Electroden unter den Schulterblättern angesetzt wurden.

Auffallend war jetzt eine grosse Unbeholfenheit und Ueberstürzung in der Sprache, so dass man Pat. oft gar nicht verstand.

Ausser den Beinen boten auch die Arme Bewegungsstörungen dar, der rechte ermüdete leicht. Von den einzelnen Muskeln functionirte der M. deltoid. sehr schwach und der abductor pollic. brevis war atrophisch und fast gelähmt.

Pat. wurde, da mich hauptsächlich der Krankheitsverlauf interessirte, nach dieser Controlirung des Status praes. wieder entlassen, brauchte im Sommer 1865 die Badekur in Teplitz und stellte sich im November d. J. wieder vor.

Die Motilität hatte sich insofern gebessert, als sich rechts die Zehen gut streckten und die Ab- und Adduction des Fusses, wenn auch schwach, möglich waren; die übrigen Bewegungen verhielten sich wie früher. Auch die Reflexbeweglichkeit des Oberschenkels zeigte das alte Verhalten, besonders auch bei cutaner Reizung der Innenfläche des Unterschenkels. Auch gab Pat. jetzt an, dass Beugung des Oberschenkels manchmal spontan in der Ruhe auftrete. Der Arm ermüdete noch immer leicht, doch war jetzt im M. abductor pollic. weder Lähmung noch Atrophie zu bemerken. Da-

gegen bestand nach der Angabe des Pat. leichte Hyperästhesie der Haut des rechten Armes und grosse Schwäche des rechten Auges, die aber schon von mehreren Jahren her datiren sollte, und mässiger Grad von Nystagmus rechts. Sonstige Symptome von den Hirnnerven fehlten, ebenso Schwindel, Schluck- und Athmungsstörungen. Die Harnentleerung verhielt sich noch immer normal, der Stuhl war verstopft.

Seit dieser Zeit habe ich Pat. nicht wieder untersucht, aber oft auf der Strasse gesehen, wo er in der früher geschilderten Weise an den Häusern hinschlich, sich mit der linken Hand forttastete, alle 2 bis 3 Schritte stehen blieb und ausruhte.

2 Jahre später fiel Pat. unglücklich hin und zog sich dabei eine complicirte Luxation des Daumens zu. Er suchte Hülfe dagegen im Jacobshospitale, kam jedoch schon mit ausgebildeter Pyämie dort an. Seine psychischen Functionen waren so alterirt, dass die wenigen Notizen über diesen seinen letzten Aufenthalt ziemlich werthlos sind. Sie beschränken sich auf die Angabe, dass Incontinenz von Urin und Stuhl bestand, ferner leichte Anästhesie der Haut beider Beine, Abnahme des Temperaturgefühls, dass die Beine gewöhnlich in Knie und Hüfte gebeugt dalagen und willkürliche Bewegungen nicht ausgeführt wurden. Schon nach wenigen Tagen erfolgte, nachdem sich ein grosser Decubitus ausgebildet hatte, der Tod an Pyämie.

Die Section wurde von Herrn Prof. Schüppel in Tübingen, damals in Leipzig, gemacht. Derselbe hat mir das folgende, unverändert abgedruckte Protocoll, aus dem ich nur das nicht direct auf die Erkrankung der Nervencentren Bezügliche weglasse, und die beigegebenen Durchschnitte des Rückenmarkes freundlichst zur Veröffentlichung überlassen.

Sectionsbefund: Schädeldach dick und schwer, an der Aussenfläche des rechten Scheitelbeines eine groschengrosse flache Exostose. Dura mater gleichmässig verdickt und über der Convexität an der Innenfläche mit einem feinen blutig infiltrirten Häutchen überzogen. Die weichen Hirnhäute schwach getrübt und verdickt, stark ödematös infiltrirt und venös injicirt. Die Windungen des Grosshirns dünner und deshalb stärker hervortretend, die Vertiefungen zwischen ihnen entsprechend breiter. Beim Durchschneiden der Hirnmasse überall deutlicher Widerstand, auch für das Gefühl grössere Consistenz. Hirnrinde schmal, blutarm, fest, bräunlich, Mark reinweiss, blutarm. Hirnhöhlen ansehnlich erweitert, mit klarem Serum erfüllt, Ependym normal, Hirnarterien ebenfalls.

An zahlreichen Stellen der Marksubstanz der Grosshirnhemisphären sieht man meist rundliche oder ovale, seltener unregelmässig eckige und zackige Heerde, welche durch ihre hellgraue Farbe und ihre schwache Transparenz, sowie durch eine etwas festere Consistenz vor der umgebenden Markmasse ausgezeichnet sind. Sie sind stets scharf umschrieben und erscheinen bis auf das Centrum, in dem sich fast stets ein feines mit Blut erfülltes Gefäss erkennen lässt, vollkommen homogen. Ihre Grösse beträgt durchschnittlich 1 bis 5''' im Durchmesser.

Von besonderem Interesse sind folgende Detailverhältnisse. Ein unregelmässig zackiger Heerd von 13 Mm. Breite, 16 Mm. Höhe und 16 Mm. Länge liegt in der äussern Wand des linken Seitenventrikels, und zwar ziemlich nahe dem Dache des Ventrikels, etwa 1'' vom vordern Ende des Vorderhornes entfernt. Ein haselnussgrosser Heerd liegt im linken Streifenkörper, in dessen vorderem unteren Abschnitte, daneben noch mehrere kleinere theils in, theils vor ihm. Ein Horizontalschnitt, in der Höhe des Balkens durch die grossen Hemisphären geführt, lässt in jedem Marklager auf den ersten Blick 10 bis 12 meist erbsengrosse Heerde erkennen, sowohl

mitten in ihm, als in der unmittelbaren Nähe der Hirnrinde und des Ventrikelependyms. Ebenso ist das Kleinhirn von zahlreichen, doch selten über halblinsengrossen, weniger scharf begrenzten Heerden durchsetzt.

In beiden Grosshirnschenkeln befinden sich mehrere sclerotische Streifen, meist den von unten her eindringenden Arterien entsprechend. Ausserdem ist die Substantia nigra der Hirnschenkel, namentlich gegen die Mittellinie zu, sclerotisch, die Ganglienzellen daselbst aber normal, nur dunkelbraun pigmentirt.

Die Vierhügel erschienen nicht wesentlich verändert. Die zur Brücke gehenden Kleinhirnschenkel zeigten beiderseits mehrere kleine Heerde, ebenso die Brücke selbst.

In der Medulla oblongata verhielten sich die Corpora pyramidalia und olivaria normal, die Corpora restiformia dagegen waren, besonders gegen den Boden des 4. Ventrikels hin, in grösserer Ausdehnung sclerotisch.

Die Wirbelsäule war gesund, die Dura mater mässig verdickt, die weichen Häute stark getrübt, stellenweis mit der Innenfläche der Dura locker verklebt. Sehr reichliche Ansammlung von klarem Serum in dem Raume zwischen Arachnoidea und Pia mater. Das Rückenmark liess äusserlich keine Abnormität erkennen; nur schien es, namentlich im Hals- und obern Brusttheil, ungewöhnlich dünn. Es fühlte sich fest an, war schwerer zu schneiden, erschien blutarm und quoll auf scharfen Schnitten nicht über die Schnittfläche hervor. Alle Theile des Markes, namentlich aber der Hals- und Brusttheil, zeigten in der *weissen sowohl wie grauen Substanz* dieselben sclerotischen Heerde, die im Gehirne gefunden wurden, nur verhältnissmässig in ungleich grösserer Ausdehnung. Die Nervenwurzeln erschienen zwar durchgehends etwas dünner, jedoch war die Atrophie durchaus nicht auffällig.

Ueber die Ausbreitung der Sclerose im Rückenmarke geben die beifolgenden Figuren Aufschluss. Zu deren Verständniss sei noch Folgendes bemerkt:

Alle Figuren sind bei 4facher Vergrösserung gezeichnet und stellen das Mark stets von oben und hinten gesehen dar. Die Präparate wurden mit verdünnter Kalilauge behandelt, die das Bindegewebe durchsichtig macht, während sie das Nervengewebe unverändert, also undurchsichtig lässt. *Ueberall also, wo in den Zeichnungen keine Schattirung angebracht ist, fehlt das Nervenmark völlig; wo dagegen in der weissen oder grauen Substanz ein Schatten sich findet, ist das Mark vorhanden.*

Bei sehr schwachen Vergrösserungen ist die Grenze zwischen marklosen und markhaltigen Stellen so scharf und bestimmt, wie sie sich in den Figuren zeigt; bei stärkeren dagegen sieht man allerdings, dass sich von den sclerotischen Heerden aus derbere Bindegewebszüge zwischen die Nervenfaserzüge eindrängen.

Die Durchschnitte selbst entsprechen der Mitte der Austrittsstelle der einzelnen Nervenwurzeln und zwar:

Nr.	1	der des	3.	Halsnerven.
„	2	„ „	5.	„
„	3	„ „	7.	„
„	5—12	„ „	1.—12.	Brustnerven in Abständen von ungefähr 2 Ctm.
„	13	„ „	1.	Lendennerven.
„	14	„ „	3.—4.	„
„	15	„ „	3.—4.	Sacralnerven.

Ueber das histologische Detail habe ich nur folgende kurze Notizen erhalten:

An den markhaltigen Stellen ist die Neuroglia, wenigstens in der weissen Substanz, überall deutlich und gegen die marklosen Stellen zu stark vermehrt, an den Nervenfasern zeigt sich keine Abnormität, die Ganglienzellen erscheinen normal, nur stärker pigmentirt.

Die marklosen Stellen lassen in der festen kernreichen Bindegewebsmasse zum Theil noch die dünnen, unregelmässig körnigen Achsencylinder erkennen. Wo das Mark in der grauen Substanz fehlt, sind die Ganglienzellen gleichwohl noch vorhanden, erscheinen aber eigenthümlich glasig verquollen und stark pigmentirt. Das Verhalten ihrer Fortsätze ist schwer zu erkennen.

Der erste Anstoss zur Erkrankung scheint von den Gefässen auszugehen, deren Wand in den sclerotischen Partieen sehr stark, aber auch in den markhaltigen Theilen recht ausgesprochen verdickt ist. Die Vermehrung der Neuroglia scheint immer in der Gegend der Gefässe zu beginnen.

Aus dem Angeführten geht, denke ich, zweifellos die Existenz eines sclerotischen Processes in Hirn und Rückenmark hervor. Ebenso leicht wird es sich beweisen lassen, dass es sich in beiden Organen der Hauptsache nach um eine primäre Sclerose handelt. Ein Blick auf die Figuren genügt hierzu, da jeder einzelne Durchschnitt des Markes ein anderes Verhalten der drei Strangpaare erkennen lässt. Vergleicht man z. B. den Durchschnitt Nr. 2 mit dem Nr. 3, so umfasst in ersterem die Degeneration fast die ganzen Hinterstränge, während diese in letzterem so ziemlich normal sind. Und doch beträgt die Distanz zwischen beiden nur den Raum zwischen dem Austritte des 5. und 7. Brustnerven. Der Durchschnitt Nr. 12 zeigt fast das ganze Mark entartet, Nr. 14 dasselbe fast in seiner Totalität gesund, trotzdem, dass der Abstand beider auch nur 4 Ctm. beträgt. Dieselben Differenzen finden sich in verschiedenem Grade überall in der ganzen Reihe zwischen je 2 auf einander folgenden Durchschnitten. Nirgends zeigt sich ein einzelner Strang in grösserer Längsausdehnung entartet, wie dies die secundäre Sclerose verlangt; überall tritt deutlich der inselartige oder heerdartige Charakter, die Ausbreitung nach der Quere hervor.

Aber auch die Annahme, dass nur ein Theil der sclerosirten Partieen die Bedeutung einer secundären, vom Heerde im linken Corpus striatum abhängigen Sclerose habe, lässt sich leicht widerlegen. Allerdings zeigt sich der rechte Seitenstrang, in dem sich nach allen Erfahrungen die Degeneration finden müsste, weit herab, wenigstens bis zur Abgangsstelle des 12. Brustnerven, sclerosirt. Allein theils verjüngt sich die sclerotische Partie nicht nur nicht nach unten zu, nähert sich auch nicht immer mehr dem

äusseren Rande des Seitenstranges, sondern wird abwechselnd breiter und schmäler und entfernt sich in verschiedenem Grade zwar, doch im Ganzen immer weiter, von der Peripherie.

Kann man demnach in Bezug auf den Sitz der Sclerose in den Nervencentren selbst nicht von einer secundären reden, so ist sie es doch ziemlich sicher in Rücksicht auf die Meningen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese den Ausgangspunkt der Erkrankung des Markes bildeten, möglicher Weise durch Vermittelung von Circulationsstörungen in einzelnen seiner Gefässprovinzen.

In ätiologischer Hinsicht ist der von Pat. angegebene Sturz in das Wasser mit seinen directen Folgen recht wohl als Erkrankungsursache anzuerkennen. Er konnte sehr wohl eine Congestion und chronische Entzündung der Meningen bedingen. Ob das Gehirn erst später erkrankte, muss bei den widersprechenden Angaben des Pat. besonders über den Eintritt der Sprechstörungen, unentschieden bleiben. Wahrscheinlicher aber ist es, dass das Rückenmark zuerst und lange allein afficirt blieb, da seine Erkrankung das Symptomenbild bis zum Eintritt deutlicher Hirnsymptome vollkommen erklärt.

Was nun die Symptome selbst betrifft, so stimmen die meines Pat. im Ganzen mit den Angaben der Autoren überein. Einstimmig werden als solche aufgestellt: Zeichen allmälig fortschreitender Schwäche neben Aeusserungen von Reizung, und zwar beide Reihen in mancherlei Formen und Gruppirungen. Die Einen betonen ausserdem noch das anfängliche Vorwalten von Hirnsymptomen, die Andern dagegen den Beginn in den unteren Extremitäten. Auch legen Einige besonderen Werth auf specielle Formen der Reizung.

In meinem Falle war das erste Symptom eine Schwäche der Beine, die sich im weiteren Verlaufe zur Lähmung steigerte, jedoch nicht gleichmässig auf beiden Seiten und in allen Muskeln auftrat. Ziemlich spät und in geringer Intensität erkrankten auch die oberen Extremitäten. Bis ganz zuletzt blieben sowohl Blase, Mastdarm und Genitalien, als auch besonders die Gehirnnerven von jeder Lähmung verschont, abgesehen von dem einen N. optic.

Die Reizsymptome bestanden anfangs in ziehenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, in Spannung der Waden, leichten Zuckungen in den Beinen und im Gesicht, einer gewissen Steifheit der Oberschenkelmuskulatur, später in Nystagmus und stammelnder Sprache, im ganzen Verlaufe aber in gleichmässig anhaltender extremer Steigerung der Reflexreizbarkeit neben er-

höhter Leitungsfähigkeit des Markes für galvanische Erregung.

Der Tastsinn und die Ernährung erlitten bis zuletzt keine wesentliche Störung.

Ich möchte von den erwähnten Symptomen als besonders wichtig für die Diagnose die ungleichmässige Vertheilung der Lähmung an den unteren Extremitäten und die excessive Reflexreizbarkeit hervorheben. Erstere spricht für den räumlich unzusammenhängenden pathologischen Process, letztere für dessen irritativen Charakter.

Die Lähmung der Extremitäten war sehr unregelmässig über die einzelnen Muskeln vertheilt, einzelne Aeste desselben Nerven wurden ganz verschont, während andere beträchtlich litten. So waren im Gebiete des N. cruralis die Beuger des Oberschenkels paretisch, die Strecker des Unterschenkels dagegen auffallend kräftig. In der Verzweigung des N. ischiadicus waren die Strecker der Zehen und die Beuger des Fusses fast absolut gelähmt, die Beuger des Unterschenkels aber nur schwach.

Ueber die enorme Steigerung der Reflexreizbarkeit sind die genaueren Angaben schon in der Krankengeschichte mitgetheilt. Auch die Spannung einzelner Muskeln, die Zuckungen und die Starre verdankten ihren Ursprung zweifellos dieser Steigerung.

Allerdings finden sich sowohl die räumlich verschiedengradige Lähmung als auch die Reflexsteigerung bei nicht sclerotischen Processen der Nervencentren, allein theils zeigen diese nicht die der Sclerose eigenthümliche Intensität und Paradoxie, theils gesellen sich zu ihnen weitere Symptome, die der Sclerose eben fremd sind. Am ehesten findet sich eine Vereinigung beider Symptomengruppen bei andern heerdartigen Affectionen des Hirnes von reizender Natur, vorzüglich wo sich's um multiple Heerde handelt. Im Rückenmarke allein dürfte kaum ein analoger Process existiren.

Eine Verwechslung mit Tabes dorsalis, die Leo für die nächstliegende erklärt, halte ich, wenigstens in Fällen, die meinem gleichen, für absolut unmöglich. Ebenso kann ich Ordenstein nicht beistimmen, wenn er an die grosse Aehnlichkeit mit Paralysis agitans erinnert und die differentialdiagnostischen Momente zwischen ihr und der Sclerose besonders betont. Allerdings nimmt er die Verwechslungsmöglichkeit nur da an, wo die Brücke und das verlängerte Mark wesentlich an dem sclerotischen Processe betheiligt sind; aber dies war auch bei meinem Pat. der Fall und doch hat gewiss Niemand bei seinem Anblicke an Paralysis agitans gedacht.

Ob die epilepti- und apoplectiformen Paroxysmen, die von Leo und Valentiner vorzüglich erwähnt werden und stets Verschlimmerung zurücklassen sollen, zum Bilde der Sclerose nothwendig gehören, scheint mir nach meiner und fremder Erfahrung sehr zweifelhaft. Trotz der 13jährigen Dauer des Verlaufes bei meinem Pat. ist von solchen nie die Rede.

Hauptmomente der Diagnose der heerdweisen Sclerose der Nervencentren, besonders des Rückenmarkes, scheinen mir also zu sein:

1) In den unteren Extremitäten schleichend beginnende, schon anfangs ungleichmässig vertheilte, allmälig auch auf die obern fortschreitende, aber wechselnde Lähmung.

2) Gleich anfangs gesteigerte Reflexreizbarkeit, die sich sowohl scheinbar spontan als Muskelspannung, dauernde oder temporäre Starre und Zuckungen als besonders auf Hautreize, besonders electrische, als excessive, selbst den Reiz überdauernde Contraction äussert.

3) Erhaltene oder nur unwesentlich gestörte, selbst gesteigerte Hautsensibilität im Lähmungsgebiete und normale Function der Harn- und Geschlechtsorgane.

4) Im weitern Verlaufe eintretende Reizung der Centren der Sprech- und Augenbewegungen, als Stammeln und Nystagmus sich charakterisirend.

5) Erhaltene faradische Erregbarkeit der willkürlich gelähmten Muskeln und Einflusslosigkeit des Gesichtes auf die Störungen des Ganges.

Die beiden ersten Momente haben mich nach längerer Beobachtung des Pat. hauptsächlich bestimmt, die Diagnose auf eine heerdweise Sclerose zu stellen. Im Anfange sprach die Krankheit am meisten für eine Neuritis der Beinnerven.

Da die Section einen klaren Einblick in die räumlichen Verhältnisse der Sclerose erlaubt, so schien es interessant, die Beziehung derselben zu den einzelnen Symptomen zu versuchen und hauptsächlich das paradoxe Verhalten der Lähmung zu erklären. Jedoch an dem eigenthümlichen Wechsel der Ausbreitung der Degeneration nach der Dicke und Höhe des Markes scheiterte jeder Versuch. Nur soviel lässt sich bei der Unversehrtheit der faradischen Contractilität der gelähmten Muskeln, dem Fortbestehen der Reflexbewegungen und dem Mangel der Atrophie mit Bestimmtheit sagen, dass die motorischen Nerven nicht in ihrem Verlaufe von der Peripherie bis zum Eintritte als vordere Wurzeln in die graue Substanz gelitten haben konnten, was übrigens auch das direct nachgewiesene normale Verhalten der Wurzeln

beweist, sondern in ihrem centralen Verlaufe durch die Vorderseitenstränge zum Hirn. Da einzelne Muskeln später dem Willen wieder zugängig wurden, so kann ihre Lähmung wohl nur auf einer wenig intensiven Compression durch den sclerotischen Process beruht haben. Wie es kommt, dass die Sensibilität der Haut so wenig gelitten hatte, während doch die Hinterstränge an mehreren Stellen, auch an den höchst gelegenen, fast ganz degenerirt waren, muss ich unerklärt lassen. Ebenso, warum sich trotzdem keine eigentlichen tabetischen Symptome zeigten.

Fraglich ist es endlich, warum sich keine trophischen Störungen geltend machten, da doch nicht blos die weisse Substanz, sondern auch die graue ziemlich extensiv sclerotisch degenerirt war, entgegen der Annahme anderer Autoren, besonders Leo's, und da diese, zum Theil wenigstens, den trophischen Functionen vorzustehen scheint. Die allerdings bestehende Atrophie des einen Daumenmuskels war wahrscheinlich nur durch den Druck des Stockes, also nicht central, bedingt und verschwand auch später wieder.

Was die Prognose und Therapie betrifft, so bestätigt mein Fall die bisher geltenden ungünstigen Aussichten. Es trat zwar in einzelnen Muskeln eine Rückkehr zur Norm ein in Folge einer Badekur in Teplitz; doch ist es sehr zweifelhaft, ob man auch in ausgedehnteren Lähmungsgebieten auf sie wird rechnen können. Aussicht auf Erfolg hat die Therapie sicher nur im Beginne der Sclerose; hier aber ist leider die Diagnose zu unsicher.

XXXVIII. Ueber die Entwickelung des Bindegewebes in pleuritischen Schwarten und den Nachweis organischer Muskelfasern in denselben.

Von

Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Zur Erkennung glatter Muskelfasern und ihrer Unterscheidung von anderen ähnlichen Gewebselementen, insbesondere von spindelförmigen Bindegewebszellen sind seit längerer Zeit gewisse zur Isolirung derselben dienende Reagentien in Gebrauch, unter welchen nach den Empfehlungen von Reichert und Moleschott die 20proc. Salpetersäure und die 32- bis 35-proc. Kalilauge die erste Stelle einnehmen. Die Bedeutung dieser Reagentien zu dem genannten Zwecke kann in zwei Umständen gesucht werden, entweder darin, dass die durch dieselben isolirten glatten Muskelfasern sich durch gewisse charakteristische Eigenschaften leicht von andern, auf demselben Wege isolirten Spindelzellen, mit welchen im nicht isolirten Zustande eine Verwechslung möglich wäre, unterscheiden lassen oder darin, dass bei letzteren eine Isolirung überhaupt nicht gelingt, indem vielmehr eine Zerstörung durch die Einwirkung jener Substanzen herbeigeführt wird.

Obwohl mir ganz bestimmte Aeusserungen der Autoren in dem einen oder dem anderen Sinne nicht bekannt sind, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass die letztere Ansicht am meisten verbreitet ist, da ich finde, dass bei der Erwähnung des Nachweises glatter Muskelfasern, sei es in normalen oder pathologischen Geweben, in der Regel weniger die Beschaffenheit der durch jene Isolationsmittel zu gewinnenden zelligen Elemente als vielmehr die Isolirung derselben an sich als Kriterium hervorgehoben wird.

Zu einer näheren Prüfung dieser Frage wurde ich veranlasst, als ich in letzter Zeit bei mehreren Leichen mit eitrigen pleuritischen Exsudaten an der durch den Krankheitsprocess veränderten Pleura Structurverhältnisse auffand, welche die grösste Uebereinstimmung mit dem Befunde zeigten, den vor Kurzem

J. Arnold in seinem Aufsatze über die Neubildung glatter Muskelfasern in „pleuritischen Schwarten" (Virch. Arch., Bd. 39, p. 270) beschrieben hat und der diesen geschätzten Forscher zu dem für die Lehre von der Specifität pathologischer Gewebsproductionen wichtigen Schlusse geführt hatte, dass eine Entwicklung glatter Muskelfasern aus indifferenten, im Verlaufe eines Entzündungsprocesses in der Pleura auftretenden „Bildungszellen" möglich sei. Da Arnold bei seiner Beobachtung sich wesentlich auf die Anwendung der Isolationsmethode stützt und aus ihr hauptsächlich den Beweis für die musculöse Beschaffenheit der von ihm gesehenen spindelförmigen Elemente entnimmt, so mussten natürlich Zweifel an der Tragweite dieser Methode auch die Richtigkeit der Deutung, welche Arnold seiner Beobachtung gegeben hatte, in Frage stellen.

Nach der von Arnold gegebenen Beschreibung liessen sich an der pleuritischen Schwarte in dem von ihm beobachteten Falle drei Lagen unterscheiden: eine äussere, welche die gewöhnlichen Verhältnisse des pleuralen Bindegewebes zeigte und nur etwas reicher an Kernen erschien, eine mittlere, welche eine fleischige Farbe und eine trabekuläre, an die Innenfläche der Harnblase erinnernde Zeichnung darbot und vorherrschend aus spindelförmigen 0,02 bis 0,24 langen, 0,004 bis 0,012 breiten, bündelweise gruppirten Zellen bestand, und eine innere, der Pleurahöhle zugewandte lockere, zottige Schicht, deren hauptsächlichste Bestandtheile kleine runde Elemente waren, welche sich theils als freie Kernbildungen, theils als ein- oder mehrkernige Zellen darstellten. Zwischen zweiter und dritter Schicht fand ein allmäliger Uebergang statt, indem theils die Spindelzellen jener sich nach innen zu immer mehr verkürzten und sich Rundzellen zwischen sie einschoben, theils an der Grenze zwischen beiden wirkliche Uebergangsformen auftraten, welche einen birn- oder stäbchenförmigen Kern und einen nur wenig in die Länge ausgezogenen Zellenleib besassen. Die Grenze zwischen erster und zweiter Lage war dagegen „eine ziemlich bestimmte." Was die Eigenschaften der spindelförmigen, von Arnold als glatte Muskelfasern gedeuteten Zellen anlangt, so berichtet derselbe darüber Folgendes: An der Mehrzahl derselben waren beide Enden einfach zugespitzt, bei vielen zeigten sich aber gablige Theilungen der Enden und bisweilen waren die aus dieser Theilung hervorgegangenen Fortsätze wiederum getheilt; aus dem bauchig aufgetriebenen, den Kern einschliessenden Theile der Zelle gingen ebenfalls öfters fadenförmige Ausläufer hervor. An den durch 1procent. Essigsäure isolirten Zellen zeigten

sich die Kerne stäbchenförmig und mit einem Kernkörperchen versehen. Auch mittelst 35proc. Kalilauge und 20proc. Salpetersäure gelang die Isolirung der Zellen und es wurden dieselben durch letzteres Reagens „eigenthümlich wellig am Rande und rankenförmig aufgerollt an den Enden", zugleich traten hiebei Körnchen in den Zellen auf, welche häufig eine regelmässige Lagerung in der Längsrichtung, seltner in der Querrichtung zeigten. Die Verbindung der Zellen unter einander wurde durch eine Zwischensubstanz bewirkt, welche theils spärlich und vollkommen homogen, theils reichlicher entwickelt und fibrillär war und continuirlich in die Intercellularsubstanz des Bindegewebes der Pleura überging.

Meine eignen Untersuchungen beziehen sich auf folgende, von mir zufälliger Weise in sehr rascher Aufeinanderfolge im hiesigen städtischen Krankenhause ausgeführte Obductionen:

I. 58jähr. Frau, angeblich seit etwa $^1/_4$ Jahr erkrankt. Autopsie am 25./6 1869.

Die rechte Pleurahöhle enthält in ihrem unteren durch Adhäsionen nach aufwärts abgeschlossenen Abschnitte etwa 1 Quart eines ziemlich consistenten, mit Gerinnseln vermischten eitrigen Exsudats, welches das Zwerchfell convex gegen die Bauchhöhle hervorgewölbt und die Leber nach abwärts verdrängt hat. Der untere Theil des Unterlappens der Lunge, sowie der Mittellappen sind comprimirt, ganz luftleer und anämisch, die interlobulären Bindegewebssepta in ihnen stark entwickelt; der obere Abschnitt der Lunge lufthaltig, ödematös. Die Wände der Eiterhöhle werden von der Rippenwand, der Lungenbasis, einem Theil der convexen Oberfläche des unteren Lungenlappens und dem Zwerchfell gebildet. Die Innenfläche derselben hat eine blasse, grünlichgelbe Farbe und ist theils glatt, theils deutlich trabeculär, wie die Oberfläche der Harnblasenschleimhaut, indem niedrige Leisten in grosser Zahl hervortreten und kleine rundliche grubenförmige Vertiefungen oder grössere rautenförmige, flach vertiefte Felder einschliessen. Auf dem Durchschnitte zeigt die Pleura eine Dicke von $1^1/_2$ bis 2''' und lässt 3 Schichten schon makroskopisch erkennen: eine obere, sehr weiche und lockere Schicht von gelblichopakem Aussehen, welche sich leicht in kleineren und grösseren Fetzen ablösen lässt, eine mittlere, etwas consistentere Schicht, welche aus einem blassen gelblichgrauen, gallertig transparenten Gewebe besteht und daher mit einer aus glatten Muskelfasern gebildeten Haut Aehnlichkeit hat, und endlich eine derbe, weisse, fibröse Schicht, welche die äussere Begrenzung bildet. — Die linke Lunge ist normal beschaffen, nur von starkem Oedem durchtränkt; das Herz zeigt Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei normalen Klappen; die Leber von der Beschaffenheit einer cyanotischen Muskatnussleber, die Nieren derb und hart; ihre Kapsel adhärent, die Corticalis in mässigem Grade narbig geschrumpft.

II. 22jähr. Mann, im März d. J. wegen linksseitigen Empyems recipirt. Autopsie am 30./6 1869.

Im 5. Intercostalraume der linken Thoraxseite, etwas nach aussen von der Mammillarlinie, befindet sich eine silbergroschengrosse, runde, mit der Pleurahöhle communicirende Perforationsöffnung mit granulirenden Rän-

dern; der Raum der Pleurahöhle ist grösstentheils mit Luft gefüllt, nur die hinteren Abschnitte enthalten eitriges Exsudat. Die linke Lunge ist zusammengefallen, liegt dem Mediastinum an, Spitze und innere Fläche sind adhärent; ihr Gewebe ist gänzlich luftleer, stark pigmentirt, von zahlreichen weichen, käsigen Knoten und haselnussgrossen, frischen, von infiltrirtem, zerfallendem Gewebe umgebenen Höhlen durchsetzt. Die Oberfläche der Lunge, sowie Rippenrand und Zwerchfell, soweit dieselben den freien Raum der Pleurahöhle einschliessen, sind mit eitriggelben, eine dünne, vielfach unterbrochene, festhaftende Membran bildenden Massen bedeckt, unter denselben bildet die Pleura eine 2 bis 3''' dicke Schwarte, deren oberflächliche Lagen geröthet, weich, saftig, die tieferen derb, weiss, trocken erscheinen. — Die rechte Lunge ist durch ausgedehnte, aus lockerem Zellgewebe bestehende Adhäsionen fixirt; in ihrem oberen Lappen zeigt sie gleichfalls zahlreiche käsige lobuläre Infiltrate und beginnende Cavernenbildung. Das Pericardium ist durch eine trübe, blassgelbe, flockige Flüssigkeit ausgedehnt, seine Oberfläche, namentlich über dem Herzen, mit derben, gelblichweissen, warzigen, mehrere Linien dicken Fibrinmassen bedeckt — in der Leber starke Fettinfiltration an der Peripherie der Acini — die Darmfollikel im unteren Theile des Ileum käsig infiltrirt.

III. 26jähr. Mann, vor mehreren Monaten an Pleuritis dextra erkrankt. Autopsie am 10./7 1869.

Die rechte Pleurahöhle ist mit eitrigem Exsudat erfüllt, welches die Lunge nach oben und innen verdrängt hat, die Spitze der letzteren ist durch eine $^1/_2$'' dicke schwielige Schwarte mit der Thoraxwandung verwachsen, ausserdem bestehen einzelne derbe, strangförmige Adhäsionen zwischen dem plattgedrückten unteren Theile der Lunge und der Rippenwandung, sowie mit dem Zwerchfelle. Die Wandungen der Eiterhöhle werden von der auf $^1/_4$ bis $^1/_2$'' verdickten Pleura gebildet, ihre Innenfläche hat an vielen Stellen eine deutlich trabekuläre Beschaffenheit; auch auf dem Durchschnitte zeigen sie ganz dieselben Verhältnisse, wie im ersten Falle: auf eine nach innen gelegene, gelbe Lage von lockerem, leicht zerreisslichem Gefüge folgt eine weiche, saftige, gallertig durchscheinende graue Schicht, an welche sich nach aussen ein drittes, derbfasriges, theils weisses, theils blassröthliches Stratum anschliesst. Die vollständig comprimirte, luftleere, blutarme Lunge zeigt keine weiteren Veränderungen, die Bronchien sind etwas erweitert, mit purulentem Secret gefüllt; die linke Lunge normal, auch in den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes mit Ausnahme der Milz, welche ausgedehnte Verwachsungen ihrer Oberfläche mit den Nachbarorganen, starke fibröse Verdickung der Kapsel und in dieselbe eingeschlossen an ihrer convexen Fläche eine mit rostfarbenem bröckligen Detritus gefüllte, haselnussgrosse Höhlung zeigt (abgekapselter perisplenitischer Abscess?).

Die mikroskopische Untersuchung der pleuritischen Schwarten in den angeführten 3 Fällen (von einem vierten, vor einiger Zeit mir vorgekommenen Falle, dessen genauere Untersuchung anzustellen ich gehindert war, liegt mir nur ein guterhaltenes, mikroskopisches Präparat vor, aus dem hervorgeht, dass er gleichfalls hierher gehört) ergab einen so übereinstimmenden Befund, dass eine gesonderte Darstellung desselben für jeden einzelnen Fall überflüssig erscheint. Ueberall liessen sich drei, in ihrer histo-

logischen Zusammensetzung differente Schichten erkennen, welche der von J. Arnold gegebenen Beschreibung entsprachen. Die obere Schicht wurde durch kleine, meist einkernige Rundzellen gebildet, deren Durchmesser zwischen 0,0033 bis 0,0066 schwankte; der in ihnen enthaltene runde, granulirte Kern füllte sie entweder fast ganz aus, so dass er nur von einem sehr schmalen, körnigen Protoplasmasaum umgeben erschien oder er nahm nur einen kleineren Theil der Zelle ein. Ein deutliches Kernkörperchen war in ihm nicht vorhanden. Zwischen den Zellen verliefen zahlreiche Capillarmaschen. Die mittlere Schicht (in Fall I und III durch ihr gallertig fleischiges Aussehen schon makroskopisch ausgezeichnet) war vorherrschend aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzt, welche bündelförmige sich durchflechtende Züge bildeten, die einzelnen Zellen der Bündel waren durch eine spärliche, homogene Zwischensubstanz unter einander verbunden und zwischen die Bündel drängten sich Gruppen von Rundzellen ein. Die Grösse der Zellen schwankte innerhalb sehr weiter Grenzen, die grössten waren 0,2 bis 0,25 Mm. lang, 0,009 Mm. breit, die kleinsten unterschieden sich von den grösseren Rundzellen nur durch ihre etwas in die Länge ausgezogene Form, so dass Uebergangsbildungen zur Ansicht kamen, die namentlich an der Grenze zwischen beiden Schichten ihre Lage zu haben schienen. Die Form der grösseren Spindelzellen war eine abgeplattete, so dass die Breite verschieden erschien, jenachdem sie sich mit der Flächen- oder mit der Profilansicht darboten (an einer Zelle fand ich beispielsweise bei jener eine Breite von 0,009, bei dieser nur 0,003 Mm.). Die Substanz der Zellen erschien, in verdünntem Glycerin frisch untersucht (ein leichtes Zerzupfen genügte, um dieselben in grosser Zahl isolirt zu erhalten), mattglänzend, homogen oder durch Einlagerung kleiner, zum Theil fettartig glänzender Körnchen getrübt, ihre Enden waren einfach zugespitzt (an den kleineren abgerundet) oder in 2, 3 und mehr feine Fortsätze zerspalten, welche unter spitzem, mehr oder weniger tiefeinschneidendem Winkel auseinanderwichen oder parallel nebeneinander verliefen. *An vielen Zellen ferner liess sich deutlich eine pinselartige Zerspaltung der Enden in ein Büschel feiner, homogener, wellig geschlängelter Fibrillen wahrnehmen, welche die grösste Aehnlichkeit mit feinen Bindegewebsfibrillen hatten.* Der Kern der Zellen war, wie es schien, ausnahmslos einfach, von plattellipsoidischer Form, lag in der Mitte der Zelle oder mehr einem Ende genähert, seine Länge in den grösseren Zellen stieg bis auf

0,0165 Mm., in den kleineren war dieselbe entsprechend vermindert. Die Breite des Kerns entsprach in der Regel der Breite der Zellen selbst, bisweilen war dieselbe jedoch geringer, so dass er neben sich einen grossen Theil des Zellprotoplasma's freiliess. Sein Aussehen war hell, hyalin, bläschenähnlich und in vielen Fällen enthielt er ein, seltner zwei deutliche glänzende Kernkörperchen, an deren Stelle jedoch häufig nur einige kleine glänzende Körnchen vorhanden waren. Das Verhalten der Zellen gegen Reagentien war folgendes: verdünnte Essigsäure macht die Contouren der Zellen blass, die Kerne treten mit dunkeln, scharfen Umrissen hervor und verändern gleichzeitig ihre Form dahin, dass sie schmäler und mehr stäbchenähnlich werden (die Messung ergab in einem Falle 0,002 Breite, 0,013 Länge). In 33proc. Kalilauge erhalten sich die Zellen längere Zeit, im ersten Fall fand ich dieselben noch deutlich kenntlich nach 24 Stunden, im zweiten nach 48 Stunden, im dritten nach 18 Stunden, die Zellen erschienen nur wenig zusammengeschrumpft, schmäler, ihre Substanz stark glänzend, die Kerne waren als längliche, scharf umschriebene, lichte, vacuolenartige Flecke in ihnen sichtbar in ähnlicher Weise, wie dies bei den Kernen der glatten Muskelfasern nach Behandlung mit Kalilauge der Fall ist. Längere Zeit fortgesetzte Einwirkung der letzteren rief körnigen Zerfall der Zellen hervor. 20proc. Salpetersäure conservirte die Zellen selbst mehrere Tage lang sehr gut, sie nehmen eine körnige Trübung an, färben sich gelblich und erhalten wellenförmig gekräuselte Contouren in Folge einer spiraligen, rankenförmigen Einrollung; die Kerne werden undeutlich. Endlich erwähne ich noch, dass eine Mischung von officineller Salzsäure mit Wasser zu gleichen Theilen nach stunden- und bis tagelanger Einwirkung gleichfalls die Zellen intact erhielt.

Was nun ferner die dritte, äusserste Schicht der pleuritischen Schwarten betrifft, so weichen meine Beobachtungen darin von Arnold's Angaben ab, dass ich keine „ziemlich bestimmte" Grenze zwischen ihr und der mittleren Lage fand, sondern vielmehr gleichfalls einen ganz allmäligen Uebergang, der dadurch zu Stande kam, dass sich zwischen die vorbeschriebenen spindelförmigen Zellen immer mehr fibrilläre Intercellularsubstanz einschob, so dass die bündelförmige Anordnung einer Isolirung der einzelnen Zellen durch dieselbe wich. Die Beschaffenheit der Zellen änderte sich dabei dahin, dass sie gegen die Tiefe (nach aussen) zu schmäler und kürzer werden und zuletzt als kleine, gewöhnlichen spindelförmigen Bindegewebszellen ähnliche Ele-

mente zwischen die fibrillären Bindegewebsbündel eingeschaltet erschienen.

Es ist leicht ersichtlich, wie gross die Analogie zwischen diesen Beobachtungen und dem Arnold'schen Falle ist, dennoch führen sie zu einem andern Resultate. Während Arnold die Entwickelung der kleinen „Bildungszellen" der obersten Schicht mit der Bildung der von ihm als glatte Muskelfasern gedeuteten Spindelzellen abschliessen lässt, konnte ich mit Bestimmtheit eine weitere Umbildung der letzteren constatiren, welche es wahrscheinlich macht, dass dieselben zur Bildung des Bindegewebes der untersten Schicht der pleuritischen Schwarten dienen; wir sahen nämlich Zellen auftreten, deren Protoplasma theilweise in fibrilläre Bündel zerspalten erschien, wie sie zuerst von Schwann, später von Max Schultze und mehreren anderen neueren Autoren als Bildungszellen des Bindegewebes beschrieben worden. Das einzige Bedenken, welches dieser Auffassung im Wege zu stehen schien, war das oben erwähnte Verhalten der Spindelzellen gegen die angeführten Reagentien, auf welches Arnold so grossen Werth gelegt hat zum Beweise für ihre muskulöse Beschaffenheit, und es kam daher darauf an zu entscheiden, ob dieses Verhalten als entscheidendes Kriterium zwischen glatten Muskelfasern und spindelförmigen Bindegewebszellen gelten kann. Meine in dieser Richtung angestellten Versuche zeigten, dass dies nicht der Fall ist. Um mir ein an gutentwickelten spindelförmigen Zellen reiches Bindegewebe zu verschaffen, bei welchem eine Beimischung glatter Muskelfasern ausgeschlossen war, durchschnitt ich bei mehreren Kaninchen subcutan die Achillessehnen und untersuchte das junge Gewebe, welches innerhalb 5 bis 14 Tagen die Verbindung der Sehnenstümpfe wiederherstellt. Ich war nicht im Stande, abgesehen von Grössendifferenzen, irgend welche charakteristische Unterschiede zwischen den in diesem Gewebe vorhandenen Zellen und den in den pleuritischen Schwarten beobachteten bei der Untersuchung in indifferenter Flüssigkeit, wie auch nach Einwirkung von Kalilauge, Essigsäure oder Salpetersäure aufzufinden. In verdünntem Glycerin erschien die Substanz der Zellen sehr blass, wenig lichtbrechend, fein granulirt, der längliche Kern war hyalin, bläschenähnlich, und häufig mit einem einfachen oder doppelten Nucleolus versehen. Essigsäure gab den Kernen eine stäbchenartige Gestalt und sehr dunkle, scharfe Umrisse. Kalilauge (33 Proc.) bewirkte keineswegs eine Zerstörung der Zellen, sondern bewirkte ihre Isolirung, so dass sie nach 12 bis 18 Stunden sich deutlich nachweisen liessen; sie erschienen wenig geschrumpft, ihre Substanz war glänzender und

homogener als im frischen Zustande, der Kern stellte sich als lichter, vacuolenartiger Fleck dar. Salpetersäure (20 Proc.) färbte die Zellen gelb, verwischte die Umrisse des Kerns und bewirkte eine wellenförmige Schlängelung der Zellenfortsätze, hatte jedoch nach 18 Stunden noch keine Zerstörung der Zellen herbeigeführt. — Als weitere Untersuchungsobjecte dienten mir einige aus Spindelzellen bestehende sarcomatöse Geschwülste, bei welchen der Verdacht einer Verwechslung mit glatten Muskelfasern ausgeschlossen war. Die erste Geschwulst war ein apfelgrosses medullares Sarcom, welches sich im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels entwickelt hatte, die zweite ein melanotisches Spindelzellensarcom der Cutis, die dritte ein Myeloidsarcom des Kieferalveolarfortsatzes, welches neben zahlreichen Myeloplaxes kleine Rund- und Spindelzellen enthielt. In allen drei Fällen (die erstere Geschwulst kam frisch zur Untersuchung, die beiden letzteren hatten bereits Wochenlang in Chromsäure gelegen) liess sich sowohl durch Kalilauge als durch Salpetersäure sehr schön eine Isolirung der zelligen Elemente erreichen.

Somit dürfte denn aus der vorliegenden Mittheilung sich Folgendes ergeben:

1) In pleuritischen Schwarten kommen häufig spindelförmige Zellen mit den von Arnold angegebenen Eigenschaften vor.

2) Diese Eigenschaften genügen nicht, um die Zellen als glatte Muskelfasern in Anspruch zu nehmen; dieselben stehen vielmehr wahrscheinlich zu der Entwicklung von neuem Bindegewebe in der Pleura in Beziehung.

Recensionen.

14. **Die Behandlung der Hals- und Lungenleiden mit Inhalationen** von Dr. Emil Siegle, Hofrath und prakt. Arzt in Stuttgart, 3., stark verm. Auflage. 8. S. 286. Stuttgart. Kröner 1869.

Der als Inhalationstherapeut und als Erfinder des zweckmässigen Dampfapparats bekannte Verf. hat diese neue Auflage sehr bedeutend vermehrt: theils durch Mittheilung seiner eignen ausgedehnten Erfahrungen, theils durch mannigfache Citate, welche sich grösstentheils auf die Inhalationstherapie direct beziehen, kleinerentheils allgemein-pathologischer Art, z. B. über Tuberculose sind. Wir halten diese Abschweifungen in einem Buche, welches eine möglichst grosse Verbreitung unter den praktischen Aerzten finden sollte, nicht für passend; je dicker die Bücher werden, um so schwerer entschliesst sich der Praktiker zu deren Ankauf und Studium. Im Uebrigen empfiehlt sich das Buch durch seine klare Sprache und durch seinen reichen Inhalt.

W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 5.

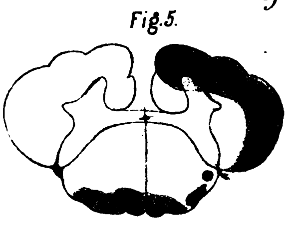


Fig. 2.



Fig. 6.

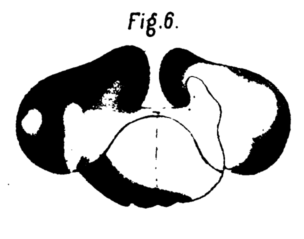


Fig. 3.



Fig. 7.

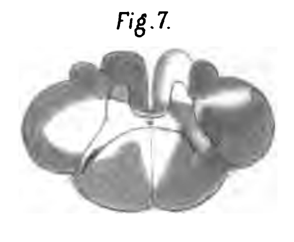


Fig. 4.

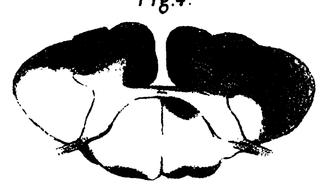
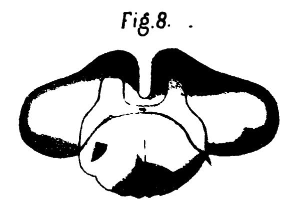


Fig. 8.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Fig. 9.



Fig. 13.



Fig. 10.

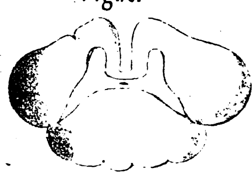


Fig. 14.



Fig. 11.

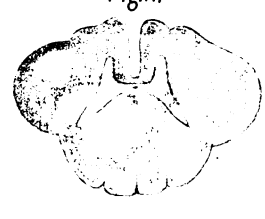
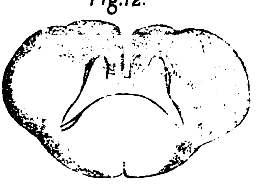


Fig. 15.



Fig. 12.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

